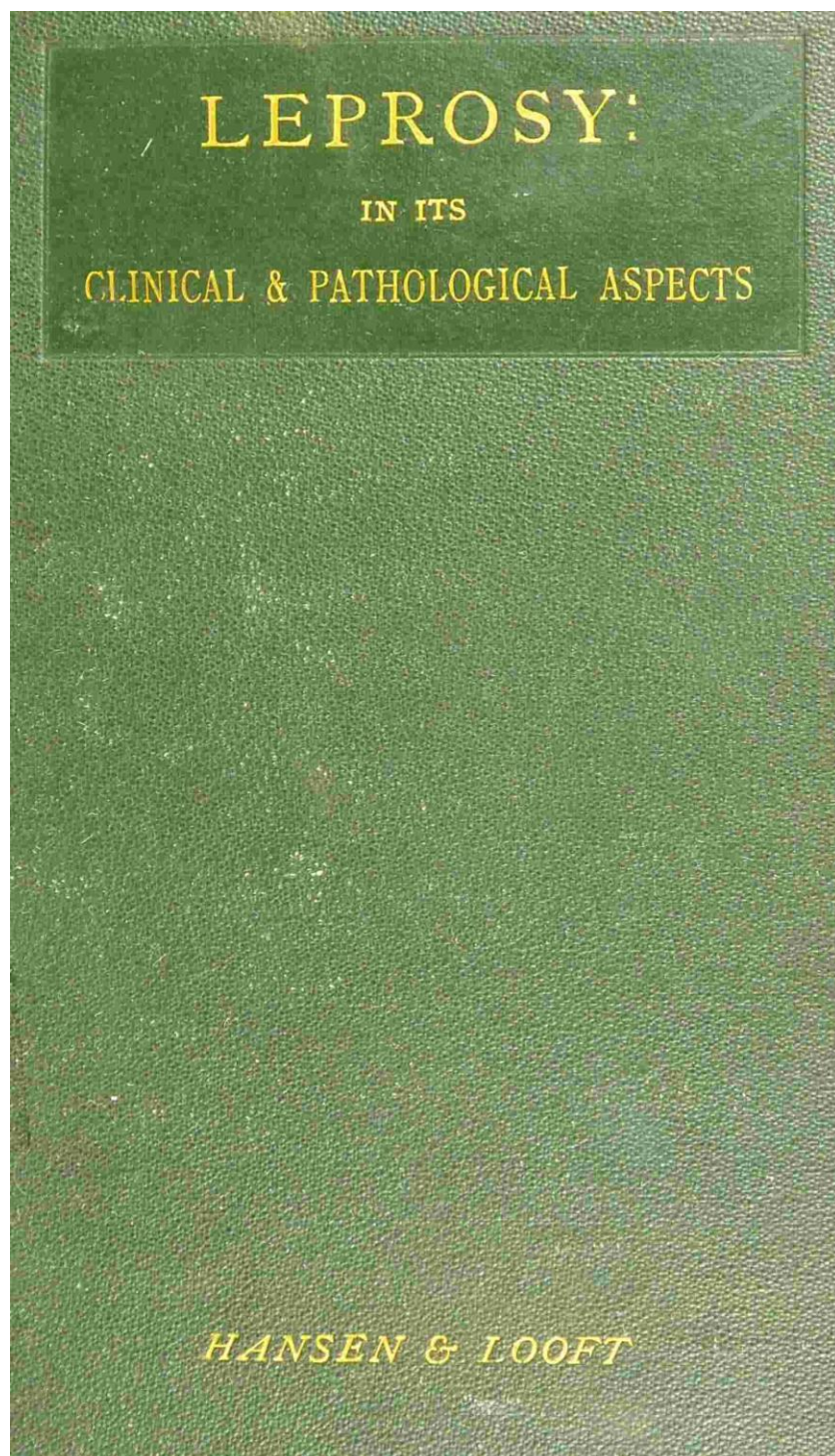


Проказа в ее клинических и патологических аспектах

Карл Лофт

Г. Армауэр Хансен



Электронная книга проекта Гутенберга о проказе

Эта электронная книга предназначена для использования любым человеком в любой точке Соединенных Штатов и большинства других частей мира бесплатно и практически без каких-либо ограничений. Вы можете скопировать его, раздать или повторно использовать в соответствии с условиями лицензии Project Gutenberg, прилагаемой к этой книге, или онлайн по адресу www.gutenberg.org. Если вы находитесь за пределами Соединенных Штатов, вам необходимо ознакомиться с законами страны, в которой вы находитесь, прежде чем использовать эту электронную книгу.

Название: Проказа в ее клинических и патологических аспектах

Автор: Г. Армауэр Хансен

Карл Лофт

Переводчик: Норман Уокер

Дата выхода: 1 августа 2023 [Электронная книга №71312]

Язык: Английский

Оригинальная публикация: Великобритания: John Wright & Co, 1895

Кредиты: deaurider, primeNumber и команда онлайн-распространяемой корректуры по адресу <https://www.pgdp.net> (Этот файл создан на основе изображений, щедро предоставленных интернет-архивом)

*** НАЧАЛО ПРОЕКТА ЭЛЕКТРОННОЙ КНИГИ ГУТЕНБЕРГА "ПРОКАЗА" ***

ЛЕПРА: ЕЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.

ПРОКАЗА: В ЕЕ КЛИНИЧЕСКИХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТАХ.

Д-р Г. АРМАУЭР ХАНСЕН,

Генеральный инспектор по борьбе с проказой в Норвегии,

И доктор КАРЛ ЛОФТ,

Бывший ассистент. Физ. в больницу легких.

ПЕРЕВЕДЕНО

НОРМАН УОКЕР, доктор медицины, изд-во F.R.C.P.

Ассистент. Физ. по дерматологии Королевской больницы Эдинбурга.

С МНОГОЧИСЛЕННЫМИ ФОТОГРАФИЯМИ И ЦВЕТНЫМИ ТАБЛИЧКАМИ.

БРИСТОЛЬ: JOHN WRIGHT & CO.

ЛОНДОН: SIMPKIN, MARSHALL, HAMILTON, KENT & CO., Ltd.

БРАТЯ ХИРШФЕЛЬД, 82, ХАЙ-ХОЛБОРН.

1895.

ДЖОН РАЙТ И КОМПАНИЯ,

ТИПОГРАФИИ И ИЗДАТЕЛИ, БРИСТОЛЬ.

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРОВ.

Поскольку из многочисленных недавних публикаций о проказе очевидно, что наша первая работа по этой болезни, опубликованная на норвежском языке, неизвестна многим исследователям, и поскольку в их публикациях появляется много заявлений, на наш взгляд, преждевременных и основанных на недостаточных знаниях, мы считаем желательным представить всеобъемлющее изложение результатов наших исследований этой болезни, столь интересных самих по себе и столь поучительных в других направлениях.

Поскольку один из нас уже более двадцати лет занимается этим заболеванием, мы надеемся, что сможем представить экспертам тщательную, полную и поучительную демонстрацию, тем более что мы не основываем свои взгляды, как это часто и, к сожалению, делалось, на каких-либо единичных или разрозненных наблюдениях.

ПРЕДИСЛОВИЕ ПЕРЕВОДЧИКА.

При переводе этого небольшого произведения я, конечно, поставил своей главной целью абсолютную точность смысла. В нем представлены взгляды человека, который по своим знаниям и опыту в области этой болезни, вероятно, не имеет себе равных. Конечно, существуют определенные моменты, по которым мнения сильно расходятся. Например, Унна очень решительно выступает против очень широко распространенной точки зрения Хансена о положении бацилл в клетках. Затем, что касается появления узелков на ладонях и подошвах, которые Хансен отрицает, Унна отмечает, что это явление совершенно исключительное, в то время как Хиллис, по-видимому, считает его отнюдь не редким. Глава о лечении была полностью переписана для этого издания и практически представляет собой краткое изложение взглядов покойного доктора Даниэльссена. Фотографии являются дополнительным дополнением к оригинальному немецкому изданию. Мне было указано, что доктор Хансен не ссылается на недавнюю Индийскую комиссию. С его взглядами на это можно ознакомиться в журнале *"Ланцет"* за октябрь 1893 года.

В заключение я должен поблагодарить моих друзей, доктора Колкотта Фокса за общее ознакомление с доказательствами, и докторов Джорджа Маккея и Стокмана за их пересмотр тех частей, которые касаются поражений глаз и препаратов, используемых при лечении.

Норман Уокер.

Эдинбург, май 1895 г..

Содержание.

ГЛАВА I.

СТРАНИЦА

Введение и номенклатура

1

ГЛАВА II.

Узловая лепра

5

Очаг, 5; Локализация, 5; Поражение глаз, 8; Поражение конечностей, 10; Поражение слизистой оболочки, 11; Поражение лимфатических желез, 13; Подкожные узелки, 13; Поражение нервов в этой форме, 14; Судьба узелков, 15; Начало заболевания, 16; Продолжительность Высыпания, 19; Судьба пациента, 19; Сочетание с туберкулезом, 22; Сравнение с этой болезнью, 23; Поражение легких, 26; Размножение бацилл, 27, Милиарная проказа, 28; Психические симптомы, 29.

ГЛАВА III.

Строение лепромы

31

Движение бацилл, 31; Природа клеток, 32; Природа кровеносных сосудов, 32; Размягчение узелка, 34; “Коричневые элементы”, 34; “Шарики”, 35; Положение бацилл в клетках, 37; Положение бацилл в кровеносных сосудах, 38; Эффект кори, 40; Переваривание бацилл клетками, 41; Строение бацилл, 41; Бациллы в потовых железах, 43; Поражение яичек, 45; Поражение печени, 47; Поражение селезенки, 47; Поражение желез, 48; Поражение нервов, 50.

ГЛАВА IV.

Макуло-анестезиологическая проказа

52

Продромальная стадия, 53; Развитие буллезов, 53; Макулярная сыпь, 54; Симметрия, 55; Неврит, 56; Трофические нарушения, 57; Поражения суставов, 59; Двигательная слабость, 60; Атрофия межкостных позвонков, 61; Паралич круговой мышцы и др. пальпебрарум, 61; Трофические поражения костей и кожи, 62; Чувствительность, 64; Потеря обоняния и вкуса, 66; Продолжительность, 66; Причина смерти, 66; Выздоровление, 67.

ГЛАВА V.

Патологическая анатомия макуло-анестезирующей формы

68

Сравнение свежих и старых пятен, 68; Изменения в нервах, 70; Бациллы в нервах, 70;

Спинном мозге, 71; Лимфатических железах, 72; Мышечные поражения, 72; Связь с туберкулезом, 73; Некроз костей, 75; Поражение суставов, 76; Разница между двумя формами заболевания, 77; Влияние климата, 79.	
ГЛАВА VI.	
Диагностика и прогноз	82
Диагностика псориаза, 82; Диагноз сифилиса, 83; Диагноз синингомиелии, 83; Проказа во Франции, 83; Болезнь Морвена, 83; Прогноз, 84.	
ГЛАВА VII.	
Этиология	86
Гуморальная патология, 86; Наследственность, 87; Миазмы, 87; Инфекция, 88; Скрытая наследственность Баумгартена, 89; Природа наследственности, 90; Случай отца Дэмиена, 93; Проказа среди норвежцев в Северной Америке, 94; Прививка, 95; Теория рыб Хатчинсона, 96; Прямые доказательства о заразности, 97; Опыт больницы в Норвегии, 99; Сообщение о заболевании, 102; Большая опасность узловой формы, 102; Проказа и вакцинация, 103.	
ГЛАВА VIII.	
Лечение	105
Древнее лечение, 105; Лечение в восемнадцатом веке, 105; Особые средства —Мадар 107, масло кешью 107, масло Гурджуна 109, Чаул Мугра 111, Хоанг-нань 113, Уссаку 113; Карболовая кислота, 114; Креазот, 114; Фосфор, 115; Мышьяк, 115; Ихтиол, 115; Кройцнах, 115; Ртуть, 116; Йод, 116; Туберкулин, 117; Хлорат калия, 118; Гидроксиламин, 118; Еврофен, 119; Аристок, 120; Нафтол и салол, 120; Метиловый синий, 120; Растяжение нервов, 120; Электричество, 121; Салицилат соды, 122; Важность выделения, 124; Результаты в Норвегии, 125.	
ТАБЛИЦЫ.	
СТРАНИЦА	
ТАБЛИЦА I.	128
Частое осложнение узловой лепры туберкулезом.	
ТАБЛИЦА II.	138
Доля туберкулеза при макуло-анестезирующей лепре.	
ТАБЛИЦА III.	144
Доли двух форм заболевания в разных округах.	
ТАБЛИЦА IV.	145
Результатов изоляции в Норвегии.	

СПИСОК НОМЕРНЫХ ЗНАКОВ.

СТРАНИЦА

Таблички	I.—Клубневая проказа (так называемая <i>Facies Leonina</i>) продолжительностью два года	8
”	II.—Клубневая проказа продолжительностью шесть лет	10
”	III.—Клубневая проказа после разрушения узелков	12
”	IV.—Макуло—анестезирующая проказа продолжительностью два года	55
”	V.—Случай макуло—Анестезиологическая проказа после выздоровления	61
-		
Листы	VI. к XIII.—Хромолитографии	148

ПРОКАЗА:

В СВОЕМ

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.

Глава I. ВВОДНАЯ.

В настоящее время бациллы проказы обнаружены во всех продуктах, вызывающих проказу, и, хотя этот факт еще не был экспериментально продемонстрирован, мы можем практически с уверенностью сказать, что проказа является хроническим заболеванием, вызываемым бациллой проказы.

Проказа проявляется в двух формах, которые клинически довольно четко различимы, и были названы Даниэльссеном и Бекон "узловой" и "анестезирующей". Эта терминология, введенная этими авторами в их первой работе, *Om Spedalskhed*, Христиания, 1847, *Traité de la Spedalskhed*, Париж, 1848, важна настолько, насколько она характеризует общие и наиболее заметные симптомы двух форм, а именно: в одной - узловую сыпь на коже, в другой - анестезию, которая является результатом широко распространенного поражения нервов. С другой стороны, рассматриваемая со строго научной точки зрения, номенклатура едва ли является самой удачной: во-первых, потому что одна форма названа по высыпанию на коже, а другая - по результатам поражения другого органа, нервов; и, во-вторых, потому что нервы поражаются как при узловой, так и при другой форме, хотя результат поражения, анестезия, не так сильно влияет на внешний вид заболевания.

Как признали Даниэльссен и Бек, кожные высыпания присутствуют при обеих формах, и поскольку, как мы укажем позже, высыпания различаются как клинически, так и в некоторой степени по своему анатомическому строению, возможно, было бы более строго правильным описать эти две формы как туберозную лепру (*tuberculosa*) и желтую лепру или левис. Но, во-

первых, изменение общепринятой номенклатуры имеет сомнительное преимущество; и, во-вторых, очень часто бывает так, что пациента впервые видят после исчезновения макулярной сыпи только с помощью анестезии, так что название "Лепра анестетика" точно описывает случай. Но для того, чтобы отвести кожным высыпаниям в анестезирующей форме должное место в номенклатуре, мы опишем две формы заболевания как (*tuberculosa*), and (туберкулезная) и макуло-анестезирующую проказу. И таким образом мы надеемся отдать должное как основателям научного изучения проказы, так и клиническим проявлениям этой болезни.

Даниэльссен и Бек также описали смешанную форму заболевания, при которой узловатая лепра сочетается с анестезией. Иногда кожная сыпь исчезает, и узловатая форма переходит в анестезирующую, а иногда, хотя и гораздо реже, анестезирующая переходит в узловатую; и поскольку, кроме того, две формы настолько различаются по своим клиническим проявлениям, что выглядят почти как разные заболевания, признание смешанной формы может показаться оправданным. Но поскольку каждый случай узловатой проказы сопровождается поражением нервов и анестезией; и естественным завершением каждого случая узловатой проказы является переход в анестезирующую форму, если только, как это иногда случается, пациент проживет достаточно долго; и поскольку кожные высыпания макуло-анестезирующей формы характеризуются, как и высыпания при узловатой форме, присутствием бациллы лепры, мы рассматриваем превращение макуло-анестезирующей формы в узловатую проказу только как признак о единстве двух форм, и мы полностью исключаем название смешанной проказы. В противном случае каждый случай узловатой проказы должен, во всяком случае, по прошествии нескольких лет существования, правильно называться "смешанной", поскольку в таких случаях анестезия никогда не отсутствует.

Была предпринята попытка выделить в качестве особой формы заболевания нервную проказу, при которой нет характерного поражения кожи.^[1] Ввиду того, что мы отметили выше, что нервная проказа присутствует при обеих формах заболевания, и что во всех тщательно наблюдаемых случаях заболевания в определенный период может отмечаться сыпь, эта попытка указать на особую нервную проказу, очевидно, неверна.

Прежде всего, мы отдельно обсудим две формы заболевания, узловатую и макуло-анестезирующую, а затем перейдем к демонстрации единства заболевания, несмотря на различия в форме.

Глава II. УЗЛОВАТАЯ ПРОКАЗА.

Узловатую лепру (*туберозную лепру*, *L. tuberculosa*) обычно легко диагностировать по характерному поражению кожи.

Лепрозные узлы или узловатые лепроматиты разного размера и цвета; их консистенция поначалу плотная; они поддаются легкому сжатию и не проявляют большой эластичности. Их форма обычно полусферическая, но часто они продолговатые. Самый маленький узелок, который мы видели, был не более 1-2 мм. по диаметру и внешне узелки были настолько

нетипичными, что нам пришлось подтвердить диагноз путем иссечения и микроскопического исследования. Чем крупнее узелки, тем более характерным является их внешний вид. Поскольку они почти всегда расположены в кутикуле, эпидермис над ними растянутый и блестящий; иногда он нормального цвета, но обычно сначала красноватый, позже становящийся желтым. *Локализация узелков обычно характерна.* Обычно они сначала проявляются на лице, тыльной стороне кистей и на тыльных поверхностях запястий, а затем на разгибательных поверхностях конечностей. Они более редко встречаются на спине и затылке; на сгибательных поверхностях конечностей, на груди, животе, мошонке и половом члене они совершенно исключительны; и мы никогда не видели их на головке полового члена, ладонях или подошвах, или на волосатой коже головы. Лелуар описал прокаженное поражение ладоней, о котором он сам говорит, что в той ситуации оно очень напоминало сифилид. Поскольку Даниэльссен, с его огромным опытом, никогда не наблюдал прокаженного поражения ладони, мы склонны полагать, что заболевание, которое наблюдал Лелуар, не только напоминало сифилид, но и действительно было им.

Здесь, в Норвегии, где люди часто ходят босиком, переходя вброд ручьи, болота и реки, тыльная сторона стоп и нижняя часть икр часто являются очагом первых высыпаний проказы, причем не столько в виде узелков, сколько в виде плотной регулярной инфильтрации. Поскольку, как мы отметили выше, лицо и тыльная сторона кистей являются обычными местами раннего появления высыпаний, не кажется невероятным, что это объясняется климатическими воздействиями на эти части, возможно, под влиянием структуры кожи, особенно кожных сосудов. Можно заключить, что существуют особенности в строении тканей, которые определяют локализацию яда, поскольку определенные органы никогда не поражаются проказой, несмотря на то, что яд, очевидно, некоторое время циркулировал в крови.

Лицо обычно особенно характерно, так как брови почти всегда являются местом образования узелков. Узелки иногда изолированы, хотя и расположены близко друг к другу, иногда их всего один или два, хотя обычно их несколько, а иногда отчетливых узелков нет, но бровь пропитана как по длине, так и по ширине и имеет красноватый цвет. Даже если инфильтрация не настолько велика, что бровь кажется утолщенной, красноватый цвет и тени над глазами придают лицу характерное выражение, и инфильтрацию можно почувствовать, если зажать бровь большим и указательным пальцами. В этих случаях волосы сохраняются; при более сильной инфильтрации и там, где образуются узелки, они выпадают. Лоб и щеки обычно имеют диффузное или пятнистое покраснение и загорелость, и с помощью пальца можно распознать инфильтрацию как повышенную сопротивляемость. Это изменение цвета наиболее заметно при изменении температуры, например, когда пациент попадает с наружного холода в теплую комнату. Нередко подозрение на проказу возникает из-за этого изменения цвета кожи и теней над бровями, даже за годы до появления более определенных симптомов. Но в большинстве случаев обнаруживаются отчетливые узелки в бровях и на лице в целом. Когда узелки многочисленны и велики, так что брови далеко выступают над глазами; когда щеки и подбородок усеяны большими округлыми или плоскими узелками, давящими друг на друга, так что между ними образуются глубокие борозды; когда кончик носа, носогубные складки и губы инфильтрованы по всей их толщине; лицо ужасно деформируется, и развивается так называемая *львиная* фация. Дольки ушей почти всегда инфильтрованы и становятся красными, толстыми и удлиненными. *Таблица I* представляет собой случай двухлетней туберозной проказы с опуханием рук из-за прокаженной инфильтрации.

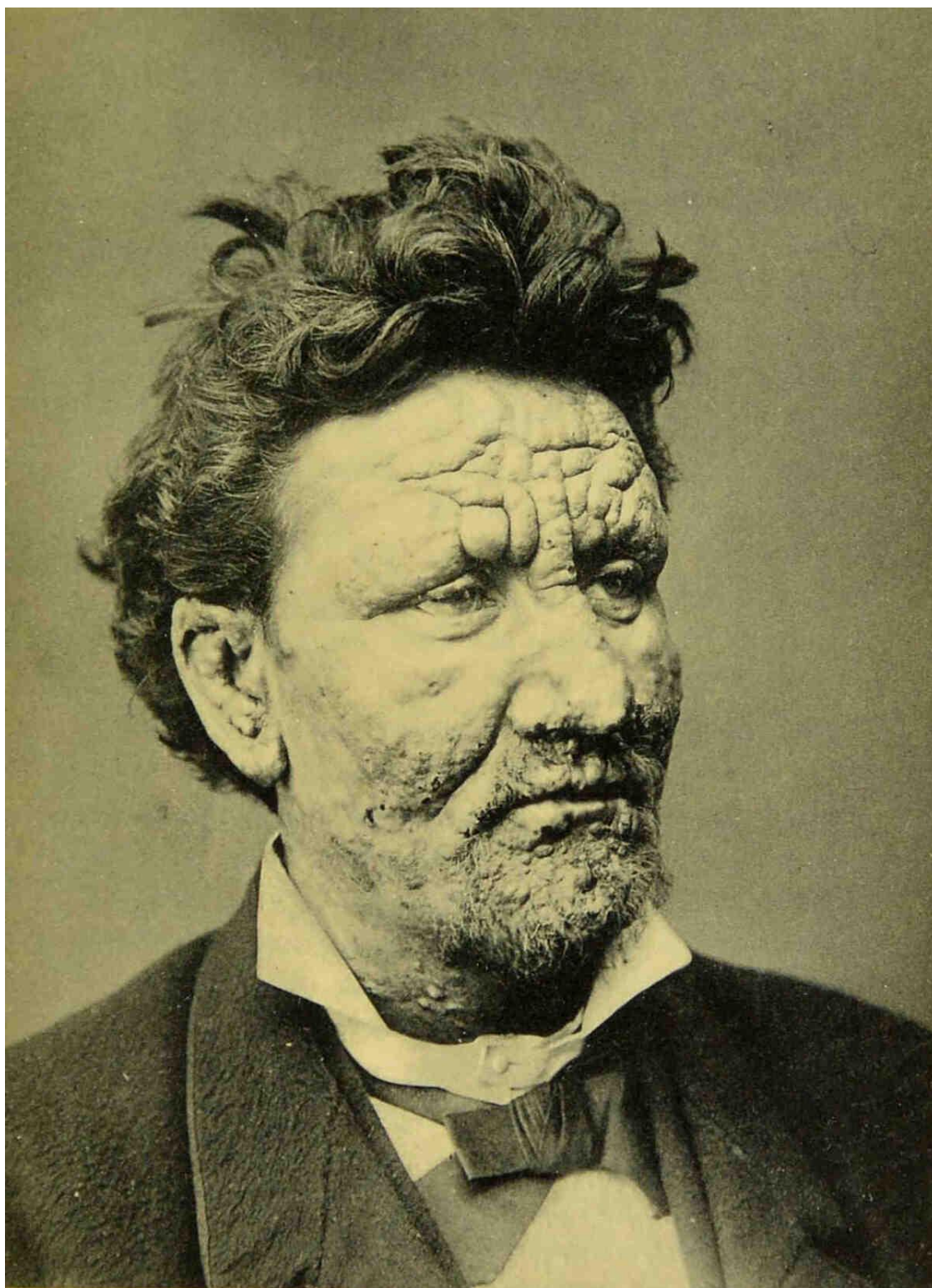
ТАБЛИЧКА I.



Почти всегда поражаются глаза в узловой форме; узелки часто присутствуют на веках, как верхних, так и нижних, и обычно расположены близко к их краю. Самым ранним поражением самого глаза, которое мы наблюдали, является слабое помутнение верхней части роговицы, которое часто проявляется в виде очень мелких точек на поверхности роговицы, заметных

только при сравнении верхней части роговицы с черным зрачком, и часто требующих для его распознавания использования линзы. Небольшая инфильтрация лимба конъюнктивы всегда сочетается с этим помутнением роговицы, но на этой ранней стадии оно настолько незначительно, что не может быть отмечено клинически. Позже она увеличивается и постепенно поражает весь внешний край роговицы. Когда эта инфильтрация становится больше, она кажется желтой, если смотреть сквозь нетронутую конъюнктиву, покрывающую ее, и это придает глазу особый печальный вид. Совершенно исключительным является то, что эта инфильтрация распространяется полностью вокруг роговицы, поскольку та часть лимба, которая направлена к носу, почти всегда свободна. С течением времени инфильтрация увеличивается, и вокруг роговицы образуется низкий вал. Рано или поздно инфильтрация и образование узелков поражают саму роговицу одним из трех различных способов: сначала совсем поверхностно, непосредственно под эпителием. Узелок в этом случае всегда приподнят, обычно растет очень быстро, пока, наконец, не покроет всю роговицу, и может своей высотой препятствовать смыканию век. Та часть роговицы, которая находится ниже или позади узелка, совершенно прозрачна. Во-вторых, инфильтрат может поражать роговицу в форме клина и образовывать узел, который не так сильно приподнят, как в предыдущем случае; и в-третьих, инфильтрат может проникать в роговицу непосредственно перед десцеметовой мембраной. Результат, полная слепота, одинаков во всех случаях, когда узелок закрывает зрачок. Частым сопровождением этой формы заболевания является ирит, или, как показывает анатомическое исследование, иридоциклит. Эти формы ирита протекают хронически или подостро, иногда настолько незаметно и безболезненно, что ни врач, ни пациент не наблюдают за ними до тех пор, пока не образуются спайки между границей зрачка и капсулой хрусталика. Слепота иногда может быть вызвана попаданием экссудата в зрачок. *На фото II* показан типичный случай туберкулезной проказы продолжительностью шесть лет. Волоски на бровях полностью исчезли; на подбородке между бугорками все еще виднеются несколько волосков. В правом глазу находится узелок, растущий из *лимба конъюнктивы* в роговицу. Узелки также могут присутствовать в радужной оболочке и обычно возникают по внешнему и нижнему краю, в углу между роговицей и радужной оболочкой; они могут полностью заполнять соответствующую часть передней камеры, имеют желтый цвет и иногда выглядят в точности как наклонно расположенный гипопион, поскольку имеют внутренний или верхний прямой или слегка вогнутый край. Однажды мы сделали иридэктомию непосредственно через небольшой ранний узелок и остановили его дальнейший рост. При анатомическом исследовании мы также обнаруживаем прокаженное поражение передней части сетчатки над цилиарным телом, которое проявляется в виде тонких белых пятен на сетчатке; цилиарные нервы всегда на значительном расстоянии назад инфильтрированы проказой, как и *надхориоидная оболочка* и сама сосудистая оболочка.

ТАБЛИЧКА II.



На конечностях узелки всегда появляются поодиночке, но при близком расположении могут собираться вместе, образуя большие бляшки. На тыльной стороне кистей и пальцев очень часто обнаруживаются узелки, а на разгибательных поверхностях бедер и передней поверхности голени - почти всегда. Икры часто также инфильтрированы целиком, особенно на малоберцовой стороне, ближе к лодыжке, и эта инфильтрация достигает середины голени; кожа напряженная и блестящая, красновато-синего цвета, и в этой инфильтрированной части легко

появляются язвы, напоминающие варикозные, которые так же трудно, если не более, заживают. Они окружены толстыми приподнятыми стенками, могут сохраняться годами, а иногда полностью окружают ногу.

Поражаются слизистые оболочки носа, рта, гортани и глотки. Слизистая оболочка носа поражена только в его передней части вместе с носовым проходом и передней частью перегородки. Если в этой ситуации имеет место общая инфильтрация, размягчение и изъязвление, которые могут возникнуть, в конечном итоге приводят к исчезновению всех мягких частей носа; кости никогда не затрагиваются. (См. *Фото III*, случай, когда проказа развилась в 1848 году и была клубневой разновидности. Клубни частично исчезли из-за нагноения. В 1857 году он поступил в психиатрическую лечебницу и имел тот же внешний вид, что и на фотографии. Тогда он был обезболивающим. На лице были рубцы из-за исчезновения узелков, кончик носа исчез, но носовые кости были целы, что отличалось от сифилиса. Он умер в 1885 году.) Во рту слизистая оболочка губ, конечно, участвует в процессе, когда они полностью инфильтрируются, и даже на слизистой оболочке щек иногда можно увидеть и ощутить утолщение и инфильтрацию. Язык часто является местом образования узелков, которые во всех отношениях соответствуют узелкам на коже. Десны, подушечка и язычок могут быть либо инфильтрированы, либо усеяны узелками. Остальная слизистая оболочка глотки чаще инфильтрирована, чем покрыта узелками, и то же самое можно сказать о надгортаннике, который иногда становится довольно жестким и почти неподвижным. В гортани истинная и ложная связки чаще являются очагом инфильтрации, чем узелков; голос грубый и хриплый, голосовая щель часто настолько сужена, что затрудняется дыхание; чрезмерное сужение щели присутствует только на поздних стадиях и встречается пропорционально редко. При изъязвлении слизистой оболочки тяжи срастаются как спереди, так и сзади, и когда инфильтрат исчезает, остается рубцовая ткань, которая за счет своего сокращения превращает ободок в небольшую щель шириной в несколько миллиметров. В таких случаях очень небольшого количества слизи достаточно почти или полностью, чтобы закрыть отверстие, и пациент может погибнуть от удушья. Обычно рвотного средства достаточно, чтобы сразу открыть отверстие; но для подачи воздуха пациенту часто необходима трахеотомия, настолько часты приступы удушья, а поскольку он уже лишен голоса, он ничего не теряет от операции.

ТАБЛИЧКА III.



Лимфатические железы (шейные, подмышечные и паховые) по отношению к пораженной коже и слизистой оболочке всегда опухшие: этот лепрозный отек всегда вялый и никогда не переходит в нагноение. Иногда железистый отек может помочь в постановке диагноза, если поражение кожи не является абсолютно характерным, хотя это случается крайне редко.

Узелки почти всегда располагаются в кутикуле, но они могут, хотя и редко, располагаться глубже в подкожной соединительной ткани; тогда они не образуют выступов, но кожа над ними почти

всегда несколько гиперемирована и синевато-красная, и, если провести пальцем по этому месту, утолщение или узелок можно прощупать в более глубоких частях. По нашему опыту, коллега, хорошо знакомый с болезнью, счел пациента, у которого была только эта форма узелков, свободным от проказы, вероятно, потому, что он не пользовался пальцами.

Судя по симптомам, описанным выше, диагноз почти всегда ставится очень легко, и мы сами не знаем ни одного кожного заболевания, которое можно было бы спутать с узловой проказой. При необходимости может быть удален кусочек кожи и исследован на наличие бацилл, которые, по крайней мере, при узловой форме заболевания, никогда не отсутствуют. Это нам уже однажды доводилось делать.

Помимо кожи поражаются также нервы, не всегда в начале, но всегда на более поздних стадиях. Мы не можем сказать, поражены ли все периферические нервы — безусловно, лицевой, лучевой, локтевой, срединный и малоберцовый всегда поражены. Согласно нашему исследованию, нервы конечностей поражены по всей их длине, но поражение выражено только в определенных местах, а именно там, где нервы проходят поверхностно по костям или суставам, например, в срединной области запястья, локтевой области локтевого сустава и малоберцовой области, где она пересекает малоберцовую кость. В результате поражения этого нерва возникает боль, за которой следует анестезия. Боли в руках, кистях, ступнях и икрах иногда очень сильные и постоянные. Поражение сначала вызывает боль из-за давления на нервы, а позже — когда давление привело к атрофии — анестезию. Теперь, поскольку, как мы ясно продемонстрируем позже, поражения проказой имеют тенденцию к заживлению, нередко бывает, что поражения нервов, когда они незначительны, проходят без особого повреждения нервов, и эти нервы могут быть очагом свежих инфекций, и, таким образом, пациент страдает от повторяющихся болезненных приступов в течение многих лет. Это особенно характерно для случаев общей инфильтрации ног, которая является либо результатом повторяющихся одних и тех же приступов, либо поражением разных нервных ветвей. Узелки часто болезненны при первом появлении, но позже ощущение притупляется.

Из внутренних органов яичко, печень и селезенка всегда поражаются в этой форме, но мы рассмотрим их позже при описании патологической анатомии.

Прежде чем мы более подробно опишем течение заболевания, мы сначала кратко обсудим судьбу узелков. Обычно они остаются неизменными в течение многих лет, увеличиваясь очень мало или не увеличиваясь совсем. Кожа над ними и вокруг них, или, скорее, ее кровоснабжение, очень чувствительна к изменениям температуры, так что кожа, как мы уже указывали, меняет свой цвет при изменении температуры из-за расширения кровеносных сосудов. Сосуды, очевидно, страдают от проникновения прокаженного яда. Новые вспышки часто имеют вид “узловой эритемы” с сильной гиперемией. Однажды у нас была возможность исследовать кусочек, вырезанный из такого эритемоподобного нароста, и мы обнаружили расширенные сосуды и круглые клетки, и только после долгих поисков несколько бацилл. Следует предположить, что вместе с бациллами откладывается химический яд, поражающий сосуды, или что бациллы вырабатывают яд и что этот яд оказывает свое действие только в непосредственной близости от себя.

Но иногда узелки разрастаются настолько обильно, что в эпидермисе образуются борозды и расщелины, которые могут доходить до узелков, и тогда из них выходит кровянистая жидкость, которая высыхает на поверхности до красновато-коричневого налета. Или может случиться так,

что верхние ороговевшие слои эпителия исчезнут, и останется только несколько рядов клеток мальпигиевой сети. В этом случае выделившаяся жидкость реже высыхает, поверхность обычно кроваво-красная и влажная и выглядит как изъязвление, хотя на самом деле таковым не является. Когда это происходит на лице, особенно на губах, или на тыльных сторонах пальцев, страдания пациента очень сильно усиливаются. Через несколько лет узелки обычно размягчаются примерно посередине своего основания, и узелок может опускаться поверх размягченной части; или они лопаются, размягченная часть отделяется, и теперь развивается истинное изъязвление, при котором узелок может быть полностью удален, и остаются только впалые звездчатые рубцы.

Определение начала заболевания исключительно сложно, фактически невозможно, поскольку оно всегда должно основываться на заявлениях пациента, а пациенты либо недостаточно наблюдают за собой, что часто можно отметить, либо скрывают многие факты. На самом деле мы не знаем самых ранних симптомов болезни. Согласно Даниэльссену и Беку, пациенты часто долго и неоднократно, до вспышки заболевания, страдают от слабости, ревматоидных болей и лихорадки. Это часто подтверждают пациенты. Но мы склонны рассматривать эти приступы лихорадки как признаки уже существующего заболевания. Нам представляется более вероятным, что болезнь начинается с какой-то формы локального поражения, которое настолько неясно, что сам пациент его не замечает или, по крайней мере, не придает ему значения, и что эти локальные поражения аналогичны другим, с которыми мы знакомы, а именно узелкам, которые могут сохраняться годами, прежде чем появятся новые и такие определенные высыпания, что болезнь больше нельзя игнорировать или держать в секрете. Таким образом, мы полагаем, что пациенты на самом деле не знают, когда они начинают болеть, и что они датируют начало заболевания более поздней вспышкой. Если вначале поражены только конечности, пациенты могут годами скрывать свое состояние и благодаря этому сокрытию настолько привыкают лгать, что впоследствии от них невозможно получить правильную информацию.

Очень часты случаи, когда у пациентов в течение нескольких лет наблюдаются только рассеянные узелки, а затем внезапно возникает новая вспышка многочисленных узелков. Болезнь всегда прогрессирует в виде вспышек высыпаний, которые повторяются с более длительными или более короткими интервалами. Очень часто бывает, что старые узелки размягчаются во время новой вспышки и полностью или частично исчезают; и эти вспышки всегда сопровождаются лихорадкой, когда температура поднимается до 39 ° или 40 ° C по Цельсию. Теперь мы знаем, что узелки, если пациент поражен другим лихорадочным заболеванием, могут исчезнуть. Поэтому трудно решить, является ли исчезновение узелков причиной или результатом эруптивной лихорадки. Но у нас есть определенные наблюдения, при которых исчезновение узелков началось до начала лихорадки и при которых, следовательно, лихорадка и последующая сыпь, по-видимому, вызваны размягчением узелков. Опираясь на эти наблюдения, мы рассматриваем высыпания как аутоинфекции, при которых бациллы (или яд) старых прокаженных попадают в кровь, и, таким образом, поражаются новые участки кожи или другие органы. Мы часто наблюдали, что иридоциклит, или поражение горла, возникает во время высыпания, а также что нервы под узелками становятся опухшими и болезненными, и однажды мы увидели, что яичко становится опухшим и болезненным во время высыпания. Что касается поражений печени и селезенки, у нас нет клинических наблюдений; они, по-видимому, не вызывают клинических симптомов или, во всяком случае, настолько

неопределенных, что, хотя наше внимание было направлено на них, они ускользнули от наблюдения.

Извержения бывают самой разнообразной продолжительности. Некоторые длятся всего несколько дней и вызывают настолько незначительную лихорадку, что пациенты не испытывают особых нарушений здоровья; они знают только о появлении нескольких новых узелков или о том, что у них болит горло. Другие длятся неделями, даже месяцами, с ремиттирующей лихорадкой, температура поднимается до 40 °. Хинин не оказывает эффекта. Во время таких высыпаний силы пациентов, конечно, заметно уменьшаются, но когда высыпание заканчивается, они быстро выздоравливают и снова чувствуют себя в порядке; только они более прокажены, чем раньше, или, по крайней мере, имеют больше прокаженных проявлений. Количество высыпаний сильно различается в разных случаях. Иногда у пациента в течение нескольких лет появляется по нескольку высыпаний ежегодно; в других случаях высыпания появляются очень редко — одна или две за все время заболевания, и они могут быть очень незначительными. Создается впечатление, что бациллы в разных случаях обладали разной вирулентностью или, возможно, структурные условия у разных людей различны, так что у одних бациллы (или яд) легче проникают в кровь, чем у других.

Поэтому *судьба пациента очень разная.* Если высыпания частые, то рост узелков обычно обильный, а узелки с уменьшенным эпителиальным покровом и, следовательно, влажные, встречаются очень часто. Если, таким образом, все лицо и часть конечностей покрыты такими узелками; если глаза ослеплены образованием узелков в роговице; если язык и глотка из-за образования узелков и инфильтрации наполовину изъязвлены и воспалены; если дыхание затруднено сужением оболочки и голоса не слышно, то состояние настолько плачевное, насколько это возможно себе представить.

Если к этому добавляется амилоидная дегенерация почек, печени, селезенки и кишечника с диареей, можно только желать, чтобы смерть положила конец такому состоянию, и это обычно происходит быстро, хотя иногда пациент может тянуться месяцами. Мы считаем сомнительным, является ли только проказа причиной смерти; как отмечалось выше, поражения печени и селезенки, по-видимому, не имеют большого значения.

На секрецию желчи это никогда не влияет, и, по нашим наблюдениям, особой прокаженной анемии нет. Пациенты действительно часто страдают анемией или становятся таковыми во время болезни, но мы не смогли убедить себя, что это прямой результат проказы. При многих исследованиях крови, которые действительно проводились для других целей, мы никогда не замечали ничего примечательного в отношении количества или формы кровяных телец.

Поскольку почти во всех случаях узловой лепры присутствует нефрит, мы склонны рассматривать этот нефрит как частую причину возникающего маразма. Туберкулез раньше был частым явлением в наших больницах, где в основном проводились наши наблюдения. Связь между этим заболеванием и проказой мы обсудим позже.

Прогноз у пациентов, у которых высыпания появляются реже, более благоприятный, и они могут прожить много лет. Либо они умирают от интеркуррентного заболевания или в результате нефрита, либо со временем становятся анестезирующими, то есть, по нашему мнению, выздоравливают. Когда узелки становятся неподвижными, они в конечном итоге размягчаются, как описано выше, и могут рассасываться без вскрытия, хотя это редко и обычно происходит

только с одиночными узелками; или они лопаются и изъязвляются; в любом случае остаются шрамы. Если это происходит во всех узелках и у пациента нет свежих высыпаний, то в результате поражения нервов постепенно развивается анестезия; в нервах также исчезает специфическое прокаженное поражение, и остается только рубцовая ткань, которая при сдавливании разрушает нервные волокна и, таким образом, вызывает анестезию. Затем постепенно все специфические прокаженные поражения исчезают, и пациент исцеляется от своей проказы и может прожить много лет в полном здравии, практически не утратив своей трудоспособности. Такие случаи, к сожалению, не очень часты; но у нас была возможность осмотреть некоторых после смерти, и мы не смогли обнаружить у них какого-либо специфического поражения проказой.

Таким образом, поражает тот факт, насколько мало проказа сама по себе влияет на здоровье пациента, и если узловая проказа обычно укорачивает жизнь, то это происходит, вероятно, потому, что при этой форме частое изъязвление приводит к амилоидному перерождению внутренних органов или что нефрит является продолжением проказы. Нефрит проявляется либо как так называемый паренхиматозный, либо как интерстициальный; согласно нашим исследованиям, он никогда не бывает бактериальным. Кроме того, поскольку нефрит при макуло-анестезирующей форме заболевания встречается гораздо реже, следует предположить, что узелковая лепра каким-то образом вызывает нефрит. То же самое верно и в отношении амилоидной дегенерации. Продолжительность жизни пациента с узловой формой проказы, как правило, составляет восемь-девять лет после определенной вспышки заболевания.

Наиболее частым осложнением, с которым мы сталкивались в наших учреждениях, является туберкулез, особенно несколько лет назад, поскольку тогда учреждения были переполнены, и, следовательно, санитарные условия были во многих отношениях неудовлетворительными.

Чтобы дать представление о частоте этого осложнения, мы поместили в табличной форме в конце этой работы результаты восьмидесяти девяти вскрытий (см. [Таблицу I](#), стр. 128).

Из приведенных там статистических данных очевидно, что у нас было достаточно возможностей изучить сочетание туберкулеза и проказы. Большинство этих исследований действительно проводилось в докациллярную эпоху; но мы удовлетворены тем, что *дифференциация* туберкулеза и проказы без исследования на наличие бацилл ни в коем случае не является сложной.

Поскольку Даниэльссен и Бек описали прокаженное поражение кишечника, мы уделили этому вопросу большое внимание, и поскольку мы в то же время были заняты исследованием патологической анатомии лимфатических желез, мы не упустили возможности тщательно исследовать эти органы. Именно во время этого исследования мы обнаружили характерное прокаженное поражение лимфатических желез и в первую очередь обратили наше внимание на прокаженное поражение печени и селезенки, макроскопически эти поражения настолько малозаметны, что мы сначала не обратили на них внимания.

Макроскопически лепрозные и туберкулезные поражения лимфатических узлов настолько сильно различаются, что перепутать их невозможно, а микроскопические различия еще более очевидны. Всегда проверялись как свежие, так и закаленные препараты. И поскольку лимфатические железы всегда поражаются проказой, если поражаются органы, которые

впадают в них, даже если это поражение развито очень слабо, мы заключаем из того факта, что мы никогда не видели прокаженных бронхов или брыжеечных желез, что нет прокаженного поражения легких или кишечника, и более позднее исследование определенных специальных препаратов только подтвердило нас в этом мнении. Но подробнее об этом позже, а сначала мы поговорим о различиях между туберкулезом и проказой.

В органах, пораженных бугорком, как хорошо известно, всегда обнаруживаются гигантские клетки и казеозная дегенерация; во многих, можно честно сказать, тысячах препаратов для лечения прокаженных, которые мы рассматривали под микроскопом, мы никогда не видели ни типичных гигантских клеток с краевыми ядрами, ни казеозной дегенерации. В лепроматах действительно есть многоядерные клетки, но никогда не встречаются гигантские клетки, подобные клеткам бугорка.

В чем может быть причина такого разительного различия в действии очень похожих бацилл туберкулеза и проказы, мы понятия не имеем; мы просто констатируем факт и утверждаем, что, если человек обнаруживает гигантские клетки, он имеет дело с туберкулезом, а не с проказой. Одного этого было бы достаточно, чтобы заставить нас разделить эти два новообразования, но есть много других различий. Бугорок бессосудистый; лепрома богата сосудами; бугорок подвергается казеозной дегенерации, лепрома - никогда. Следовательно, с анатомической точки зрения у нас есть основания проводить четкое различие между этими двумя заболеваниями.

Что касается сходства между туберкулезной палочкой и бациллами лепры, мы не должны упускать из виду, что среди туберкулезных палочек почти всегда можно найти довольно длинные и несколько изогнутые; среди бацилл лепры этого никогда не бывает. Баумгартен указал в качестве различия между ними тот факт, что последнее легче запятнать; согласно нашему опыту, это различие едва ли можно считать достаточным. Но распределение бацилл в туберкулезной и лепрозной тканях обычно настолько различно, туберкулезные бациллы обычно располагаются поодиночке, бациллы лепры всегда в больших количествах, массами и скоплениями, что анатомическое смешение двух заболеваний возможно только в исключительных случаях. Даниэльссен неоднократно заявлял в своем трехгодичном отчете больницы Лунгегорд, что туберкулез и проказа являются настолько близкими заболеваниями, что одно (проказа) может перейти в другое (туберкулез) путем модификации бацилл, и что таким образом следует объяснить частое сочетание двух заболеваний. Учитывая приведенную выше демонстрацию, мы не можем поддержать эту точку зрения. Если туберкулез и проказа поражают орган одновременно, анатомически очень легко разделить эти два заболевания. Мы бы предпочли искать объяснение частого сочетания этих двух заболеваний в наших учреждениях в большой скученности и, следовательно, антисанитарных условиях, которым они ранее подвергались. После появления туберкулеза мы находим готовое объяснение в вредных привычках пациентов в отношении отхаркивания, почему было трудно или невозможно искоренить его. В последующие годы, когда учреждения перестали быть переполненными и, следовательно, санитарные условия значительно улучшились, число случаев туберкулеза значительно сократилось. Мы не знаем, было ли сочетание туберкулеза в стране таким же частым явлением, как в наших учреждениях. Продолжительность жизни пациентов в стране примерно на год больше, чем в наших учреждениях, и, возможно, это зависит от отсутствия туберкулеза.

Дутрелепонт недавно описал в трудах Немецкого дерматологического общества *патологию и терапию проказы*, поражение легких, вероятно, развившееся в результате лечения туберкулином, которое он диагностировал на основании исследования мокроты. Но у пациента было прокаженное поражение гортани, и его рассказ ни в коем случае не исключает возможности того, что бациллы в мокроте попали из разорвавшегося узелка в гортани, возможно, размягченного туберкулином. Следовательно, мы не можем признать это наблюдение неопровержимым доказательством наличия прокаженного поражения легких, так же как и случай проказы легких, описанный Бономом в *Архиве Вирхова*, Bd. C. Этот автор сам обращает внимание на большое сходство поражения с туберкулезом, и поскольку из его описания бронхиальных лимфатических желез совершенно очевидно, что они не были прокаженными, и он отмечает присутствие гигантских клеток в патологических продуктах, мы не можем сомневаться, что это действительно был случай туберкулеза.

В том же случае было обнаружено поражение спинного мозга, из которого Бордони-Уффредуцци культивировал на глицериновом агаре организм, который он опознал как бациллу лепры. Здесь мы можем прежде всего отметить, что мы никогда не видели прокаженного поражения спинного мозга и никогда не находили в нем бацилл. Мы действительно должны признать, что обследовали спинной мозг только в нескольких случаях, потому что, по-видимому, не было показаний для такого обследования, поскольку клинические симптомы не указывают на поражение этого органа, а поскольку в случаях с обильными узлами поражения легко распознаются повсюду, за исключением печени и селезенки, следовало ожидать, что поражение спинного мозга было бы распознано. В некротизированных костях, которые мы часто исследовали, не обнаружено ничего прокаженного. Следовательно, этот некроз является не специфическим поражением прокаженной, а вторичным. Во-вторых, мы должны отметить, что, несмотря на многочисленные попытки, нам так и не удалось культивировать бациллы лепры на глицериновом агаре. Поэтому мы полагаем, что Бордони-Уффредуцци культивировал туберкулезные палочки вместо бацилл лепры. Единственное, что говорит в пользу прокаженного характера поражения легких и культивируемых бацилл, - это то обстоятельство, что автору не удалось привить туберкулез морским свинкам и кроликам. Но, согласно всем исследованиям по туберкулезу, нам не кажется невероятным, что туберкулезные бациллы могут при определенных обстоятельствах настолько ослабеть, что они больше не являются патогенными.

Арнинг описал милиарную проказу и обнаружил в продуктах этой болезни гигантские клетки, а также прокаженные язвы в кишечнике. Доктор Арнинг любезно прислал нам несколько препаратов от этой милиарной проказы, в которых мы повсюду находим доказательства того, что речь идет о туберкулезе, поскольку гигантские клетки обнаружены повсюду, а бациллы присутствуют только поодиночке и рассеянно. Они никогда не присутствуют в чрезмерном количестве и не имеют такого расположения, которое они обычно имеют в продуктах от проказы. В связи с присутствием гигантских клеток в продуктах, вызванных проказой, мы можем отметить, что мы получили от двух зарубежных коллег препараты, в которых, по их мнению, присутствовали гигантские клетки. Но при тщательном изучении препаратов мы обнаружили, что они представляли собой поперечные и косые срезы кровеносных сосудов, которые с их эндотелиальными ядрами производили впечатление гигантских клеток. Без использования однородной иммерсионной линзы провести четкое различие было невозможно.

Согласно нашим наблюдениям, существует четкое анатомическое различие между проказой и туберкулезом, и не существует такого понятия, как проказа легких и кишечника, костей и почек. Для установления дифференциального диагноза в сомнительных случаях мы рекомендуем в случае поражения легких и кишечника тщательное обследование бронхиальных и брыжеечных желез. Мы сами никогда напрасно не искали в случаях этих поражений туберкулезную или казеозную дегенерацию желез и ни в одном случае не наблюдали ничего похожего на прокаженное поражение желез.

Что касается центральной нервной системы, Даниэльссен отметил, что он несколько раз наблюдал острую гидроцефалию при проказе. Однажды мы наблюдали серьезные церебральные симптомы при маниакальных приступах. Пациент, которого поместили в сумасшедший дом, позже вышел оттуда вылеченным. Другие признаки поражения центральной нервной системы при проказе нам неизвестны. Анатомически мы не смогли обнаружить в нервной системе никаких следов проказы. В связи с этим мы можем отметить, что несколько раз наблюдали боль и припухлость коленных суставов во время высыпаний, которые по их окончании исчезали. В этих случаях анатомически ничего нельзя разобрать. Когда мы размышляем о том, что, как указано при описании высыпаний, бациллы и (или) их токсины, скорее всего, некоторое время циркулируют в крови, примечательно, что упомянутые выше органы не поражены проказой. Мы не можем объяснить это; соединительная ткань, которая особенно подвержена поражению, присутствует повсюду.

Глава III. СТРОЕНИЕ ЛЕПРОМЫ.

Узлы проказы на разрезе имеют гладкую, белую, блестящую поверхность, если они еще достаточно молоды. Если исследовать под микроскопом срезы или измельченные препараты свежих узелков, то можно увидеть лишь клетки с отчетливыми ядрами, обычно размером с белое кровяное тельце или даже больше. Есть также несколько более крупных, так называемых эпителиоидных клеток с более крупными ядрами, а среди клеток - фрагменты соединительной ткани и кровеносных сосудов. При более высокой мощности в жидкости препарата видны маленькие прямые стержни, которые не разрушаются при добавлении поташа. Это бациллы лепры, и, таким образом, они были впервые обнаружены в 1871 году.

Если размять препараты в растворе осминовой кислоты или замочить клубеньки в растворе за несколько часов до разминания, палочки окрашиваются в бледно-коричневый цвет, и обнаруживается, что они лежат в основном в клетках (*фото VI, рис. 1*). Если к свежему препарату добавить воду, бациллы активно перемещаются; даже в набухших водой клетках можно увидеть движение бацилл; и это заставило нас считать их подвижными, хотя мы в то же время указали на сомнение, не было ли это движение просто молекулярным; поскольку движения были одинаково интенсивными в сильном растворе осминовой кислоты, как и в воде, а при добавлении к препаратам глицерина или крепкого раствора белка движения прекращались. Все более поздние наблюдатели, за исключением Унны, считают бациллы неподвижными. У нас нет амбиций решать этот вопрос, потому что мы не знаем абсолютно

достоверного различия между молекулярным движением и независимым перемещением бацилл.

Чем старше становятся узелки, тем больше обнаруживается крупных многоядерных клеток, а в узелках кожи и роговицы всегда обнаруживаются маленькие плоские клетки с отростками и продолговатыми ядрами, которые мы распознаем как клетки соединительной ткани и роговицы (*фото VI*, *фиг. 2 и 3*).

Протоплазма этих клеток прозрачная, в то время как протоплазма круглых клеток более или менее зернистая. Ядра последних также круглые и обычно очень зернистые; плоские клетки гораздо менее окрашены кармином, чем круглые, и можно увидеть плоские клетки, лежащие на пучках соединительной ткани. Узелки богато снабжены кровеносными сосудами; в узелках кожи невозможно определить, являются ли сосуды недавно сформированными или только те, которые уже присутствуют в кутикуле. Однако они всегда относятся к эмбриональному типу. Очень ясно видно, что они образуются из клеток, и в роговице, действительно, сосуды, должно быть, недавно сформированы. Здесь сосуды проникают в роговицу до образования узелка, и вокруг этих сосудов, проникающих в роговицу, всегда видны скопления клеток, которые, по-видимому, являются мигрировавшими белыми кровяными тельцами (*фото VI*, *рис. 4*).

Также в старых узелках среди, по-видимому, только непродуктивных элементов встречаются кровеносные сосуды, окруженные молодыми клетками (*фото VI*, *рис. 5*). Это, по-видимому, определенно подтверждает точку зрения о том, что опухолевые клетки, по крайней мере, по большей части, являются мигрировавшими кровяными тельцами. Эти результаты были получены при исследовании свежих конкреций и тех, которые затвердели в жидкости Мюллера. Поскольку недавно мы, затвердевая узелки в смеси хромовой и осмотической кислот Флеминга и окрашивая срезы гематоксилином, пока не смогли обнаружить никаких митозов и, кроме того, обнаружили с помощью бактериального окрашивания старого среза узла роговицы внешний вид, подобный *фото VI*, *рис. 7*, мы должны предварительно утверждать, что у лепроматов новые образования, по крайней мере, в основном, образуются за счет иммиграции белых кровяных телец. Когда круглые клетки проникают в соединительную ткань, волокна сжимаются и образуют сеть, очень напоминающую лимфатическую железу с ядрами по углам (*фото VI*, *рис. 6*).

Когда узелок размягчается, что почти всегда происходит точно посередине, он приобретает коричневатый оттенок, который обусловлен прозрачной размягченной частью. Если разделить размягченный узелок, центральная часть приобретает отчетливый коричневый цвет, и составляющие этой части легко выпадают. Если рассмотреть это под микроскопом, то можно увидеть, почти исключительно, более крупные или более мелкие сгустки коричневатого цвета и очень зернистые. Они частично эластичны, но частично хрупки, так что при надавливании на покровное стекло они легко разрушаются. Часто ясно видно, что сгустки находятся в клетках, при этом ядро и клеточное вещество все еще видны (*фото VII*, *рис. 1*). Иногда в ячейке лежит только одна, которая тогда имеет вид печатки, по кругу которой лежит комок, но иногда в одной ячейке лежат несколько. Подобные скопления обнаруживаются во всех других органах, пораженных проказой, таких как печень, селезенка (*фото VII*, *рис. 2*), нервы, лимфатические железы, яичко и глаза (*фото VII*, *рис. 3*, на котором показаны два скопления из сетчатки). В узлах кожи, но особенно в яичках, они могут быть настолько большими, что их можно увидеть

даже невооруженным глазом. Как в маленьких, так и в более крупных сгустках обычно имеются вакуоли, нередко по несколько. Из роговицы мы часто получали препараты, в которых тельца роговицы более или менее полностью заполнены коричневыми гранулами (*фото VIII, рис. 1*). Здесь определенно видно клеточное ядро в середине коричневого зернистого материала.

Мы описали эти элементы так, как мы впервые наблюдали их в свежих и окрашенных кармином препаратах, в которых они выделяются очень отчетливо, поскольку коричневые массы не поглощают карминовую окраску. Эти коричневые элементы, если знать их характерный внешний вид, вполне могут служить диагностическими показаниями к поражению проказой, поскольку, согласно нашему опыту, их можно обнаружить только в очень молодых узелках. С момента открытия и легкого распознавания бациллы лепры они действительно утратили свою ценность как диагностические признаки, если только не исследовать совершенно свежие препараты. Более поздние исследования показали, что эти коричневые сгустки представляют собой не что иное, как скопления бацилл лепры, расщепленных на гранулы, и они получили от Найссера удачно выбранное название “глобусы”, поскольку обычно имеют сферическую форму. Унна заявляет, в соответствии со своим взглядом на положение бацилл лепры вне опухолевых клеток в лимфатических пространствах, что эти “шарики” представляют собой скопления бацилл в лимфатических сосудах и что вакуоли возникли в результате выпадения бацилл в середине. В частности, Найссер, Тоутон и мы сами выступили против этой точки зрения, поскольку все мы определенно видели бациллы в клетках и считали их такими. Принимая во внимание приведенное выше описание обнаружения бацилл в свежих препаратах и этих коричневых сгустков, едва ли может быть какое-либо сомнение в расположении бацилл и клеточной природе коричневых сгустков. Далее, можно отметить, что в яичках “шарики” находятся главным образом в просвете семенных каналов, где нет лимфатических сосудов, и если Унна говорит о “шариках” [2], что “никто определенно не определил их клеточный характер”, он, должно быть, сказал это, не зная о наших более ранних публикациях на норвежском. Вышеприведенное описание и рисунки были опубликованы нами в 1869 и 1870 годах в *Северном медицинском архиве*.

Что касается вакуоли, мы обнаружили в яичке “шарик” с вакуолями, а в вакуолях небольшие гранулы, которые были признаны остатками ядер (*фото X, рис. 2*). Мы добавляем к этому изображение “шара”, или, скорее, развивающегося “шара” с двумя ядрами, из кожного узелка (*фото VIII, рис. 4*). Однако ранее мы видели, что коричневый комок может находиться в клетке, не окружая ядра, а также что ядро может находиться в середине коричневой массы. Теперь, если вакуоли представляют собой трансформированные ядра, как мы полагаем, тогда было бы понятно, что вакуоли отсутствовали бы во многих “шариках” и что в других, которые развились из многоядерных клеток, было бы обнаружено несколько вакуолей. Это, по крайней мере, кажется самым простым объяснением их присутствия. Но существуют определенные очень маленькие “шарики” с вакуолями, такие, как представлены на *фото VII, рис. 2, с*, и эти маленькие вакуоли едва ли могут представлять ядра; однако маленькие “шарики” могут возникать, как это очевидно на x и x^1 того же рисунка, из скоплений бацилл в клетках. Вакуоли более крупных “шариков” на x и x^1 , возможно, действительно представляют собой ядра, но не вакуоли на *фото VII, рис. 2, а-к*, и не вакуоль в одном из маленьких “шариков” на x^1 . Возможно, вакуоли также являются результатом специфической дегенерации либо самих бацилл, либо клеточной протоплазмы, лежащей в середине группы бацилл, но по этому поводу мы предпочли бы не высказывать своего мнения.

Мы неоднократно демонстрировали расположение бацилл в клетках и объясняли их на диаграммах, но во многих препаратах невозможно различить, где находятся бациллы. Лучшим известным нам методом точного определения их положения, по-видимому, является фиксация небольших узлов или кусочков органов в жидкости Флеминга или Мюллера с последующим обезвоживанием и отвердеванием в спирте; иногда можно получить отличные препараты, просто отвердев в абсолютном спирте. Если препараты окрашены фуксином и окрашены в противоположную сторону метиловым синим, или, что еще лучше, окрашены горечавчатым фиолетовым, обесцвечены по методу Грамма и окрашены в противоположную сторону Бисмарком коричневым или Бисмарком коричневым и эозином, всегда можно увидеть, что бациллы определенно находятся в клетках (*фото VI, рис. 8*). Даже в таких препаратах есть много мест, где нельзя определенно различить расположение бацилл; но поскольку бациллы всегда обнаруживаются в клетках, где препараты достаточно прозрачны, мы можем с уверенностью заключить, что бациллы находятся повсюду в клетках. В пространствах соединительной ткани часто можно увидеть бациллы внутри и вокруг ядер клеток соединительной ткани (*фото X, рис. 8*), и хотя тело клетки не видно, мы можем заключить, что бациллы находятся в теле клетки, а не свободно в лимфатических пространствах. Мы обнаружили во многих срезах кровеносных сосудов в яичке (*фото X, рис. 5 и 6*), а в печени (*фото VIII, рис. 6*, и *фото IX, рис. 1*) - белые кровяные тельца, заполненные бациллами, и в обоих случаях лишь незначительное поражение органа, и мы также наблюдали много бацилл в эндотелии сосудов, как Тоутон и Унна наблюдали в узелках кожи, где мы, заметим мимоходом, никогда их не видели. Из этих наблюдений мы делаем вывод, что эти два органа были инфицированы через кровь. Поскольку мы не знаем, каким образом происходит первичное инфицирование органа, мы должны посвятить наше внимание поиску открытий, подобных описанным выше, и локализации бацилл в целом, чтобы сформировать представление о способе действия бацилл.

Как мы уже отмечали, при исследовании вырезанного фрагмента недавней сыпи в узловатом случае проказы мы обнаружили, главным образом, круглые клетки, окружающие расширенные сосуды, и только после долгих поисков - несколько бацилл. Таким образом, не кажется невероятным, что во время извержения токсин (который циркулирует в крови) и только несколько бацилл выходят из сосудов в различных местах, или, возможно, только бациллы, которые вырабатывают токсин локально; что далее токсин вызывает эмиграцию белых кровяных телец, и что вышедшие бациллы только через некоторое время медленно увеличиваются в количестве и постепенно заполняют клетки. Исходя из присутствия бацилл в эндотелии сосудов и в клетках соединительной ткани, можно предположить, что бациллы пассивно вытесняются в них давлением крови или лимфы; мы определенно обнаружили в упомянутом яичке свободные от бацилл эритроциты в сосудах (*таблица X, рис. 7*). Такая свежая сыпь может оставаться неподвижной или медленно перерастать в узелок, или она может, по-видимому, полностью исчезнуть и только через несколько лет снова стать заметной, это может быть во время свежей сыпи. Мы предполагаем, что в этих случаях несколько бацилл откладываются во время первого извержения, и что им потребовались годы, чтобы настолько увеличиться, что, наконец, сформировался постоянный узелок. То, что сосуды подвергаются длительным повреждениям в результате лепрозной инфекции, как нам представляется, подтверждается следующими наблюдениями. Во время эпидемии кори в одном из наших учреждений мы наблюдали, как у пациентов, получавших анестезию, прежние пятна проказы, которые давно исчезли из поля зрения, определенно появлялись снова, гиперемия и припухлость были общими для этих мест, так что более ранние пятна выделялись в виде четко очерченных, красных и несколько

припухлых участков. Все это, по-видимому, указывает на тот факт, что бациллы размножаются очень, очень медленно и что, возможно, они также вырабатывают токсин, обычно лишь в небольших количествах, который не причиняет особого вреда организму, поскольку пациенты, несмотря на многочисленные узелки с миллионами или миллиардами бацилл, могут оставаться в довольно хорошем состоянии здоровья в течение многих лет. Мы также можем предположить, что вырабатываемый токсин обычно действует непосредственно вокруг бацилл, приводя к расширению сосудов и способствуя миграции белых кровяных телец. Лишь изредка выработка токсина или размножение бацилл, по-видимому, становятся настолько интенсивными, что токсин и бациллы попадают в кровь и вызывают сыпь; возможно, этому способствуют особые анатомические условия, поскольку очень поразительно, с какой разной частотой появляются высыпания у разных пациентов. Мы не можем допустить, что все бациллы в клубеньках мертвы, как предполагалось ранее, до тех пор, пока клубеньки продолжают расти. Нам представляется предпочтительным приписать характер заболевания относительной доброкачественности и незначительной жизнеспособности бацилл, как уже предположил Унна. Поскольку мы считаем, как объяснялось выше, что бациллы находятся почти исключительно в клетках, возникает вопрос, переваривают ли клетки бациллы или нет. Поскольку мы часто обнаруживаем клетки только с одной или двумя бациллами, и поскольку мы обнаруживаем в большинстве клеток шарики или скопления бацилл, мы должны признать, что бациллы размножаются в клетках. В некоторых клетках бациллы остаются лежать отдельными скоплениями, в других они заполняют все клеточное тело, но никогда не проникают в ядро. Наконец, бациллы распадаются на мелкие гранулы, и это распадение соответствует, по нашему мнению, дегенерации бацилл. Унна и Лютц действительно заявили, что этот зернистый вид бацилл постоянен и является признаком их структуры, что они действительно состоят из маленьких рядов кокков, и поэтому Унна описала их как *soscothrix*. Однако эта фактическая (!) структура бацилл становится очевидной только под действием свободного йода. Но мы видели в наших препаратах, как бы они ни обрабатывались, *гладкие и гранулированные бациллы, расположенные близко друг к другу*, и поэтому мы не можем подтвердить точку зрения Унны и Лютца.

Найссер первым обратил внимание на свободные пространства в бациллах; Найссер рассматривает их как споры; мы рассматриваем их как первый признак распада бацилл на гранулы и по следующим причинам. Мы предприняли многочисленные попытки культивировать бациллы и достигли во всех наших исследованиях только расщепления бацилл на гранулы, а при исследовании кусочка клубенька, который пролежал восемь дней на бульонном пептоновом агаре, обнаружили, что все бациллы покрыты прозрачными промежутками. И поскольку результатом всегда было расщепление на гранулы, мы считаем, что правы, рассматривая появление этих отверстий как начало дегенерации, и что мы еще не знакомы со спорами бациллы лепры. Создается впечатление, что все бациллы со временем распадаются на гранулы, особенно во внутренних органах, где это происходит гораздо раньше, чем в кожных узелках; является ли это результатом переваривания пищи клетками, мы сказать не можем; но поскольку бациллы сначала размножаются в клетках, и расщепление происходит наиболее определенно и свободно, когда клетки переполнены бациллами, в равной степени возможно, что это результат недостаточного питания, и поскольку они быстрее распадаются во внутренних органах, также возможно, даже вероятно, что более высокая температура в этих органах приводит к тому, что способствует этому распаду. Поскольку, к сожалению, нам не удалось культивировать бациллы, в настоящее время невозможно сделать какой-либо вывод. Во всяком

случае, мы рассматриваем превращение в гранулы как дегенерацию и полагаем, что измененные таким образом бациллы мертвы.

В кожных узелках мы только однажды обнаружили бациллы в эпидермисе; это было в узелке со множеством трещин в эпителии, частично покрытом экссудатом. На основании наших препаратов мы не смогли определить, находятся ли бациллы в эпителиальных клетках или только между ними, возможно, заключенные в блуждающие клетки. [3] Тоутон обнаружил бациллы в эпителии потовых желез, а также он и Унна в волосных покровах; такое положение бацилл мы никогда не наблюдали с уверенностью, и оно может быть только исключительным и вряд ли может дать начало "постоянно текущему бактериальному источнику", как предполагает Унна. Как правило, в эпителии не обнаруживаются бациллы.

О присутствии бацилл при поражениях глаза в целом можно сказать, что везде, где присутствует инфильтрация, обнаруживаются бациллы. При помутнении верхней части роговицы, описанном выше, которое мы распознаем как точечный кератит, обнаруживаются группы гранулярно дегенерированных бацилл, расположенных близко под эпителием. Это мы только однажды смогли определить на живых людях путем удаления пластинки роговицы; в этом случае поражение, по нашему собственному мнению, исчезло, потому что бациллы подверглись гранулярной дегенерации. Это соответствует тому факту, что это характерное поражение роговицы всегда в конечном итоге исчезает; гранулы, вероятно, рассасываются. Мы уже говорили, что кровеносные сосуды переходят от узелка к роговице и что они окружены круглыми клетками. Здесь, как и в середине узелка, обнаружены роговичные тельца, по-видимому, неповрежденные или заполненные коричневыми гранулами (*фото VI, рис. 3*, и *фото VIII, рис. 1*). То же самое имеет место при узелках в радужной оболочке, в которых обнаруживаются неповрежденные звездчатые клетки (*фото VIII, рис. 2*). Круглые клетки также обнаруживаются в пространствах в роговице вблизи ядер роговичных телец (*фото VIII, рис. 3*). Все это, как нам представляется, определенно указывает на то, что по крайней мере большинство клеток роста представляют собой мигрировавшие белые кровяные тельца.

Доктор Бекманн ввел при лечении узелков, врастающих в роговицу, разделение роговицы перед узелками; через рубец, образовавшийся в результате заживления раны, они почти никогда не прорастают. Мы наблюдали такой случай, в котором на одной стороне шрама не было настоящих узелков, а появилось только помутнение, и позже мы смогли анатомически исследовать глаз. Узелок, подобно крепостному валу, вплотную подходил к шраму, и все его клетки были полны бацилл. На этой стороне рубца, в помутненной части роговицы, было обнаружено лишь несколько рассеянных клеток, содержащих бациллы; ни один сосуд не проник в рубец, и лишь очень немногим клеткам удалось пробиться сквозь него. Поэтому такое лечение очень желательно для того, чтобы сохранить зрачок свободным. Нам не удалось приготовить бактериальные препараты из *сетчатки*, поскольку мы не наблюдали поражения с момента обнаружения бацилл; два коричневых сгустка, которые изображены на *фото VII, рис. 3*, находятся во внешнем зернистом слое сетчатки.

Как уже указывалось, проказой поражаются яички во всех узловых случаях. Поражение бывает как межтрубным, так и интраканальцевым. В яичке, пораженном незначительно, мы обнаружили бациллы повсюду в эндотелии сосудов, а в нескольких расширенных сосудах - белые кровяные тельца, заполненные бациллами (*фото X, фиг. 5 и 6*); а в некоторых местах также бациллы, свободно лежащие между красными кровяными тельцами (*фото X, рис. 7*). В то

же время, и особенно там, где поражение более выражено, бациллы проникают в семенные каналы и группируются в их стенках вокруг ядер (*фото IX, фиг. 4 и 5, Таблица X, рис. 1*), и их эпителиальные клетки более или менее заполнены ими (*рис. 1, 2 и 4*).

Бациллы, по-видимому, быстро распадаются на гранулы, и обнаруживаются, особенно в семенных канальцах, шарики, иногда чрезвычайно большие, как будто они образовались в результате слипания нескольких эпителиальных клеток. Мы обнаружили здесь глобусы, в которых были заметны ядро и немного протоплазмы (*фото X, рис. 3*), и глобус, где в вакуоли лежали небольшие фрагменты, окрашенные коричневым цветом Бисмарка (*фото X, рис. 2*). Поскольку было доказано, что мужчина, пораженный узловой проказой, может зачать детей, а поскольку шарики находятся в семенных каналах, не совсем исключено, что они могут выделяться вместе с семенной жидкостью и что таким образом происходит инфицирование яйцеклетки. Но поскольку, по нашему мнению, эти шарики содержат только расщепленные и дегенерировавшие бациллы, следует считать весьма сомнительным, что они все еще заразны. Исследуя содержимое семенных пузырьков, мы не обнаружили в них ни бацилл, ни шариков, ни каких-либо сперматозоидов. Существует старая концепция, согласно которой прокаженные страдают от сатириаза. Согласно нашему опыту, это определенно не так. Прокаженное яичко в конце концов полностью разрушается из-за рубцовидного сокращения соединительной ткани, и только кое-где можно обнаружить следы семенных каналов вокруг шариков, которые они окружают.

Когда печень серьезно поражена проказой, макроскопически видны мелкие белые или желтые прожилки или точки, которые просвечивают сквозь капсулу и более заметны на поверхности разреза (*фото IX, рис. 2*); они, очевидно, находятся в ацинусах. Также обнаружены круглые клетки с бациллами вдоль порталных сосудов и в капсуле Глиссона. Кое-где мы находим также рассеянные бациллы в ацинусах, и, как видно из образца, отвержденного в растворе Флеминга, бациллы находятся в эндотелии кровеносных сосудов (*фото IX, рис. 1*). В клетках печени мы никогда не видели бацилл, но мы обнаружили здесь также, в сосудах, белые кровяные тельца, содержащие бациллы (*фото VIII, рис. 6, и фото IX, рис. 1*).

Поражение селезенки также можно распознать макроскопически по желтым прожилкам и точкам в ее веществе (*фото IX, рис. 3*), но поражение должно быть довольно серьезным, чтобы его можно было распознать макроскопически; в этом случае поверхность разреза несколько сухая. Очаг поражения находится в артериальных оболочках и мальпигиевых телах; и в этом органе также при хорошей подготовке можно определенно распознать расположение бацилл в клетках (*фото VIII, рис. 5*).

Железы в рубце печени, когда этот орган поражен проказой, определенно являются прокаженными, и поражение желез часто более очевидно, чем поражение самой печени. В рубце селезенки мы один или два раза находили прокаженные лимфатические узлы.

Это прокаженное поражение желез макроскопически очень легко распознать. Железы опухли в целом, без каких-либо изменений в их форме. На разрезе видны ампулы и мозговые тяжи желтого или желтовато-коричневого цвета; этот цвет придает железам такой характерный вид, что их трудно спутать. Поражение лучше всего изучать на паховых железах и связанных с ними забрюшинных железах. Нижняя паховая железа всегда наиболее опухшая, иногда достигая

размеров голубиногo яйца; ампулы и трабекулы окрашены по всей длине в темно-желтый цвет; но несколько утолщенная капсула и соединительнотканнй каркас сохранили свой сероватый полупрозрачный вид, так что структура железы выделяется очень четко, особенно если в лимфатические синусы вводится пигмент крови, что иногда имеет место при периферических кровоизлияниях в узелки. По мере продвижения вверх железы постепенно становятся менее опухшими, а желтая окраска ампул и трабекул менее интенсивной, и в дальнейшем в забрюшинных железах можно наблюдать постепенное уменьшение поражения, пока примерно на уровне почек или, скорее, выше снова не появятся нормальные железы. Железы проницаемы, но проникновение, очевидно, более затруднено, поскольку лимфатические сосуды, ведущие к ним, расширены, особенно в самых нижних и наиболее опухших железах.

При большом терпении и умеренном давлении можно добиться успеха в искусственном введении лимфы, не вызывая экстравазации. Может быть даже так, что поражена только одна или, самое большее, одна или две ампулы. При микроскопии обнаруживается, что ампулы и трабекулы более или менее заполнены коричневыми телами или шариками. Очевидно, это лимфатические клетки, которые наполнились бациллами и продуктами их дегенерации — гранулами.

Вряд ли можно было бы лучше продемонстрировать функции лимфатических желез как фильтров, чем на примере этих прокаженных желез. Циркуляция через них не прекращается; тем не менее, железы удерживают инфекционный продукт, и если он проходит через одну железу, то задерживается в следующей. Иногда количество этой инфекции настолько мало, что одной или двух ампул достаточно, чтобы сохранить ее всю. Это указывает на то, что циркуляция в железе происходит не исключительно через лимфатические синусы, но что лимфа, достигающая железы, должна сразу же поступать в ампулу. Аналогичный процесс наблюдается в туберкулезных лимфатических узлах, в которых часто обнаруживают только одну или две ампулы, инфильтрированные бугорком.

В нервах бациллы обнаруживаются частично в круглых клетках, которые располагаются вокруг сосудов и между нервными волокнами, а частично в клетках шванновской оболочки; здесь они также распадаются на гранулы и со временем полностью исчезают. Более тонкие детали поражения нервов лучше всего изучать на цилиарных нервах, когда поражен глаз, потому что там можно исследовать тончайшие нервы, не разрезая их и не подвергая каким-либо манипуляциям, которые могли бы их повредить. Часто можно увидеть миелиновую оболочку, сдавленную бациллами или клетками, заполненными гранулами (*фото XII, рис. 2*), и найти нервные волокна без миелиновой оболочки и с более или менее атрофированным осевым цилиндром (*фото XII, рис. 1*). На этих рисунках четко объясняется, как давление на аксиальный цилиндр сначала вызывает боль, а позже, когда наступает атрофия, анестезию. И можно также понять, что, когда лепрозное поражение проходит без осложнений, аксиальные цилиндры снова восстанавливаются и становятся функционально активными.

Но в тех местах, о которых говорилось выше, где нервы проходят поверхностно по костям или суставам и подвергаются давлению и растяжению, к процессу добавляется вторичное воспаление.

В то время как первичное лепрозное поражение едва заметно утолщает нервы, вторичное воспаление вызывает очень заметное утолщение. Локтевой нерв в локте может достигать диаметра от 7 до 8 мм или более, и когда вторичное воспаление исчезает, соединительная ткань сокращается, и ранее утолщенный нерв становится тоньше, чем обычно. Весь этот процесс обычно продвигается очень целенаправленно, и требуются годы, прежде чем анестезия разовьется в полной мере. В то время как участок утолщенного нерва довольно гладкий и имеет бледно-коричневый цвет из-за многочисленных присутствующих шариков, участок атрофированного нерва, хотя и тоже гладкий, такой же бледный, как участок сухожилия. Он состоит почти исключительно из соединительной ткани; исчезли все следы бацилл, и едва ли можно увидеть намек на нервные волокна. Прокаженное поражение излечивается, но остается только полностью утративший функцию рудимент нерва.[4]

Глава IV. МАКУЛО-АНЕСТЕЗИЯ при ЛЕПРЕ.

Эта форма проказы была впервые отчетливо и хорошо описана Даниэльссеном, который назвал ее *L. anæsthetica*; но поскольку пятна, как признал Даниэльссен, играют важную и постоянную роль в течении болезни, мы предпочитаем название *maculo-anæsthetica*, поскольку оно включает два наиболее ярких симптома; название *L. nervorum*, используемое многими исследователями, мы не считаем удовлетворительным. Конечно, нервы страдают больше всего, и неврит является наиболее заметным признаком заболевания, но поражение кожи является бактериальным, которое предшествует невриту или сопровождает его; это *нетрофоневроз*, как часто полагают, как мы определили по обнаружению бацилл как в молодых, так и в очень старых прокаженных участках.

Таким образом, исчезает четкое различие между двумя формами заболевания — туберозной и макуло-анестезирующей. Мы должны рассматривать их как одну и ту же болезнь, только с разной интенсивностью действия бацилл.

При макуло-анестезирующей форме можно различать различные стадии течения заболевания, но в целом их нельзя очень четко отличить друг от друга.

В продромальной стадии, которая имеет очень разную продолжительность, длящуюся месяцами или даже годами, пациенты заявляют, что они страдают от истощения, общей слабости, ревматоидных болей в суставах или мышцах, гиперестезии кожи, невралгических болей в определенных нервных областях, сопора и психической депрессии. Допускаются эфемерные высыпания пятен; и пигментные аномалии, иногда атрофические, иногда гипертрофические, были отмечены Биденкапом.

Даниэльссен утверждает, что в самом начале заболевания он наблюдал небольшое вазомоторное нарушение, на которое указывает синевато-красный ретикулярный рисунок, наиболее отчетливо проявляющийся при изменении температуры. Эти сосудодвигательные нарушения, проявляющиеся в виде небольших участков, которые могут быть вызваны трением,

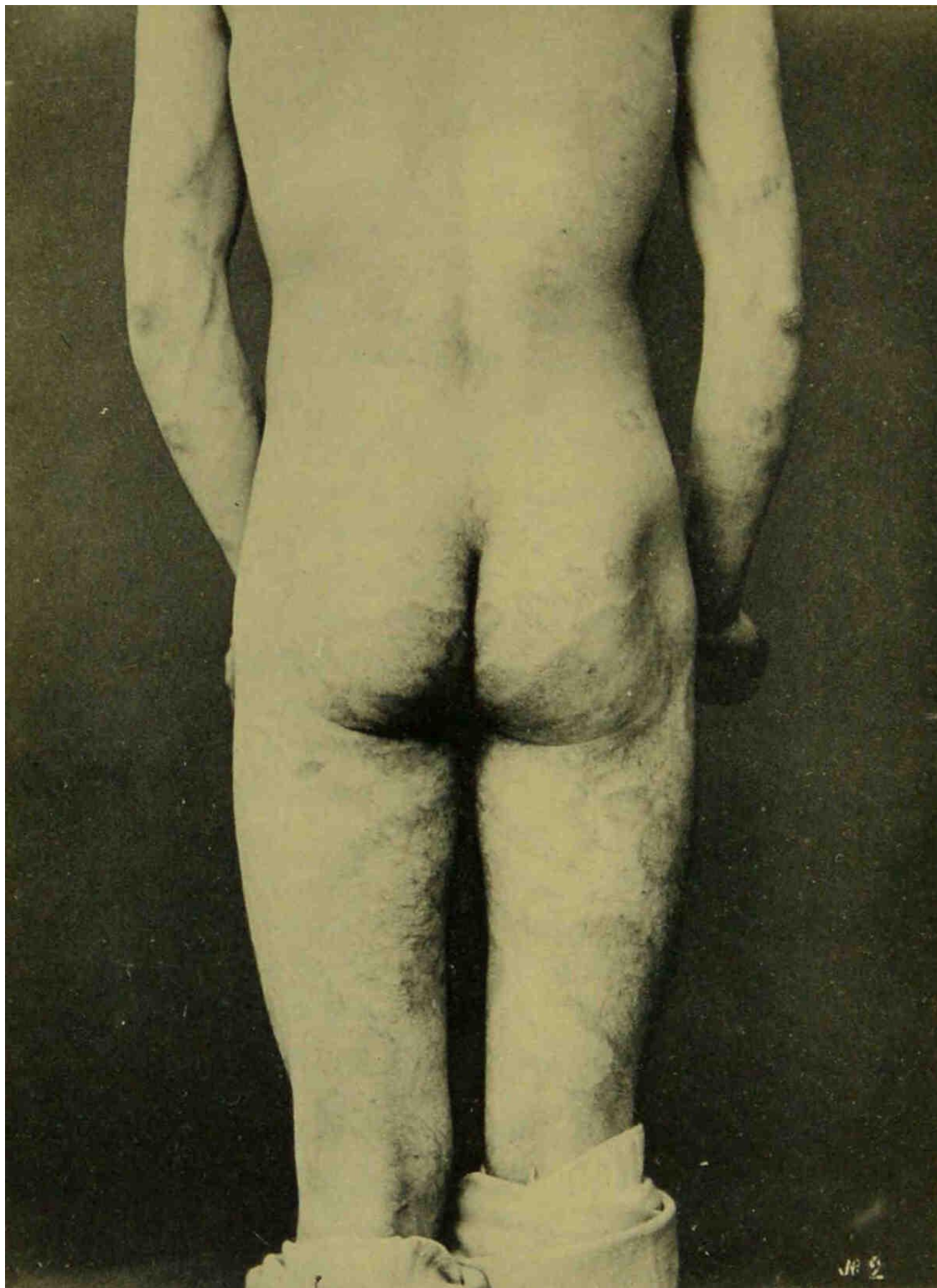
в основном характерны для макуло-анестезии, хотя они могут появиться на самой ранней стадии бугристой формы.

Фактически, мы считаем, что так называемые продромальные симптомы - это не что иное, как самые ранние, неопределенные, недиагностируемые проявления инфекции.

Одна или несколько высыпаний пемфигоидных булл могут возникать на начальной стадии, но чаще мы наблюдаем их позже, как сопровождающие пятна, так и на стадии анестезии и калечения.

По прошествии более длительного или более короткого периода развивается типичная картина макуло-анестезирующей формы; пятна либо появляются незаметно, либо могут появиться все сразу при выраженной лихорадке. Исследователи описали несколько форм сыпи; у наших пациентов обычно отмечались только эритематозные и желтоватые или коричневатопигментированные высыпания. Обычно обе формы наблюдаются у одного и того же пациента, поскольку простые эритематозные пятна со временем становятся все более и более пигментированными — обычно только по периферии, где часто наблюдается голубоватокрасная игра цветов. Те высыпания, которые на всем протяжении пигментированы и которые развиваются очень постепенно, мы особенно отметили в межреберных промежутках. Наблюдались различные формы — круглые, овальные, извилистые. Участки могут быть идеально плоскими или слегка приподнятыми. Размер варьируется от горошины до ладони, а могут быть и больше. В начале мы обычно находим эти пластыри гиперэстетичными; анестезия обнаруживается только в более старых пластырях. Они не всегда сразу достигают своего полного размера; мы часто можем наблюдать их рост; одно может переходить в другое, и тогда первоначальная форма теряется. Количество и протяженность этих пятен очень разнообразны; у некоторых пациентов наблюдаются большие картографические высыпания на лице, спине и конечностях; у других пятен мало и они разбросаны. Расположение этих пятен в целом соответствует расположению узелков, но спина и межреберные промежутки часто являются местом расположения пятен, в то время как на этих участках узелки присутствуют крайне редко, если вообще когда-либо присутствуют. [Таблица IV](#) дает хорошее изображение пластырей в макуло—анестезирующей форме-продолжительность, два года. Очень хорошо видны белые серединки и слегка приподнятые красноватые края. Симметричное распределение пятен бросается в глаза и рассматривается как показатель центральной локализации прокаженных ядов, при которых пятна являются трофоневротическим вазомоторным симптомом; но во многих случаях абсолютно отсутствует симметрия, и обнаружение бацилл в самих пятнах доказывает, что они являются прямым результатом действия яда проказы. Лимфатические железы, соответствующие положению пластырей, всегда опухшие, и отек может сохраняться еще долгое время после исчезновения пластырей. Продолжительность очень разнообразна; некоторые проходят через несколько дней или даже меньше, другие могут длиться годами. Пигментация периферии и бледность центра указывают на то, что пятно уже старое, а бледный центр всегда является анестезирующим, причем анестезия влияет на все или только на некоторые восприятия. Признаки, которые указал Хиллис в качестве диагностических отличий анестезирующих пластырей от таковых при бугристой форме, мы не можем распознать. Пятна при туберозной форме, безусловно, обычно толще, что указывает на большую степень инфильтрации, чем при анестезирующей; но поскольку и то, и другое вызывается бациллой лепры, очевидно, что они могут быть абсолютно одинаковыми.

ФОТО IV.



Чем дольше длится заболевание, тем чаще преобладает неврит; может ощущаться утолщение локтевого и малоберцового стволов, они чувствительны к давлению, и, если тщательно прощупать, периферические тонкие ветви могут ощущаться как тонкие утолщенные тяжи. В одном случае мы смогли нащупать кожные нервные ветви в пластырях, которые с

каждым днем становились все более и более утолщенными, в отличие от большого, не особенно пораженного нервного ствола. Крупные пальпируемые нервные стволы неодинаково утолщены по всей длине, но утолщение появляется около суставов, где нервы проходят через кость.

Симптомы этого неврита разнообразны; сначала невралгия, а позже широко распространенная анестезия с трофическими нарушениями, такими как образование пузырчатых пузырей; мы часто наблюдали гидрартрит и боли в суставах. Двигательные парезы и параличи никогда не отсутствуют, но они не возникают, как утверждает Найссер, из-за прокаженного поражения мышц, а являются вторичным невритическим симптомом, как мы выяснили при анатомическом исследовании мышц. Поскольку неврит особенно поражает периферические нервные стволы, мы обнаруживаем вторичные симптомы в периферических областях, обычно только в конечностях и на лице. Теперь мы более внимательно рассмотрим различные нервные симптомы.

Невралгия обычно присутствует в конечностях, в локтевой и малоберцовой областях. Анестезия связана с различными качествами ощущения и присутствует не только в пятнах, но и постепенно прогрессирует от периферии к центру, так что, наконец, вся конечность, а часто и части туловища становятся анестезирующими; лицо всегда более или менее анестезирующее. Мы часто обнаруживали, что термическая анестезия присутствует сама по себе или сопровождается анестезией или обезболиванием. Анестезия может становиться все более и более обширной, или она может очень постепенно исчезать, указывая на то, что неврит пораженного нерва исчез.

Трофические и вазомоторные нарушения никогда не отсутствуют, если неврит выражен и длится какое-либо время; кожа может стать отеочной или истончиться, стать блестящей и слегка шелушащейся (глянцевая кожа). Мы часто наблюдали, особенно если неврит длился долго и появились более поздние симптомы, такие как увечья, гиперкератозы темного цвета, обычно симметричные на передней поверхности голени или на тыльной поверхности кистей. У одного пациента мы наблюдали на пальцах ног ороговевшие, толстые (1,5 см) симметрично расположенные образования, которые при снятии оставляли новообразованную розово-красную кожу с сохраненной чувствительностью; у пациента на передней поверхности ноги были признаки ихтиоза.

Изменения в ногтях являются частью трофического нарушения; они становятся утолщенными, ломкими и расщепляющимися, а иногда тонкими и уменьшаются в размерах, поскольку обнаруживаются, как мы увидим позже, на терминальных стадиях. Нарушается выделение пота, которое уменьшается в местах анестезии, а волосы там изменяются и выпадают.

Мы рассматриваем пемфигоидные буллы как трофический симптом; они могут появиться в самом начале заболевания, вместе с макулярной сыпью; но обычно они появляются поздно, когда анестезия становится обширной; в этом мы согласны с Даниэльссеном. Найссер и Лелуар придают большое значение раннему появлению пемфигоидных булл, Найссер считает, что раздражение начинающегося интерстициального неврита вызывает этот трофический симптом. Наша причина рассматривать их как трофические симптомы заключается в том, что мы никогда не могли обнаружить бациллы в исследованных нами бычках, даже в тех, которые появились одновременно с пятнами, и их заметная симметрия также свидетельствует в пользу их нервного происхождения. Буллезные высыпания обычно появляются внезапно. При

пробуждении пациенты обнаруживают один или несколько волдырей, которые, возможно, уже лопнули; у некоторых болит и повышается температура за несколько часов или дней до их появления; (Лелуар). Они различаются по размеру — они могут быть маленькими, от горошины до фасолины, или размером с ладонь.

Их содержимое серозное, но если пузыри сохраняются, они становятся гнойными. Они обычно разрываются на ранней стадии и заживают, оставляя после себя рубцы фиолетового цвета, которые через некоторое время становятся бледными. При добавлении раздражающих факторов, если буллез длится долго и становится гнойным, после разрыва развиваются глубокие изъязвления, чаще всего на руках и ногах.

Буллезные высыпания на слизистых оболочках, которые отмечал Лелуар, нам никогда не посчастливилось увидеть.

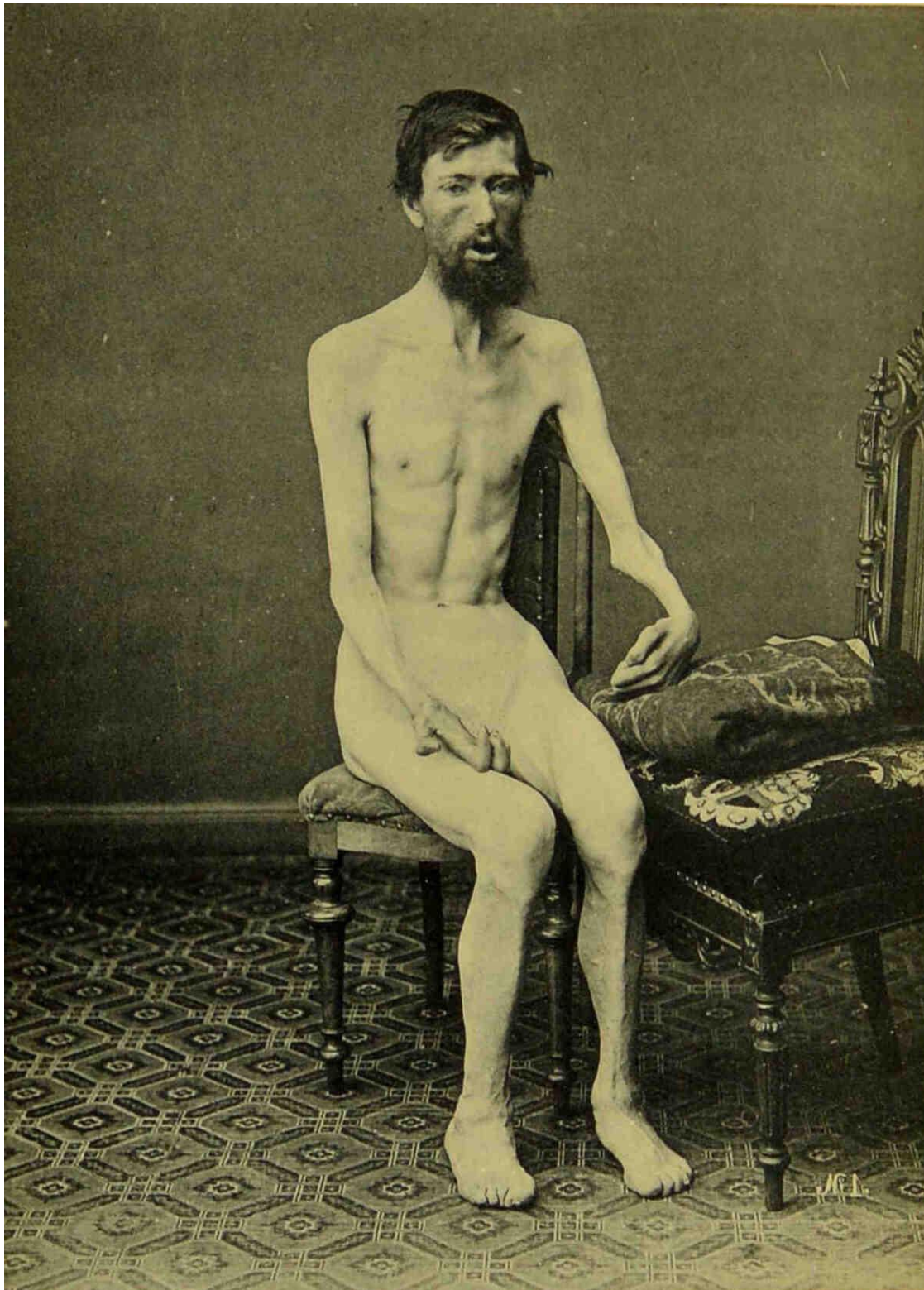
Мы также рассматриваем как трофоневротические вазомоторные симптомы острые ревматоидные поражения суставов, которые нередко встречаются в нашей больнице. Суставы, особенно мелкие на пальцах и кистях, а также на коленях и лодыжках, становятся болезненными и болезненными, и при пальпации обычно можно распознать скопление жидкости. Привязанность всегда симметрична.

Эти поражения суставов, относящиеся к более ранним стадиям заболевания, обычно появляются одновременно с макулярной сыпью и исчезают вместе с ней, но они могут появиться позже; и после одного, а может быть, только после нескольких приступов развивается утолщение концов костей и связок с окоченением конечностей. Прокаженных поражений сухожильных оболочек, о которых упоминает Вольф, мы никогда не видели. Контрактура пальцев рук и ног не является тендогенной, насколько мы можем судить по результатам клинического и анатомического исследования; она миогенная, причиной являются прокаженные параличи, которые мы немедленно опишем.

Хиллис утверждает, что распознал двигательную слабость на продромальной стадии заболевания, и считает, что нервы уже поражены вирусом проказы. Такую слабость, относящуюся к невриту двигательных нервов, мы не отмечали до макулярной сыпи и начала анестезии. Если на продромальной стадии наблюдается мышечная слабость, мы склонны рассматривать ее как симптомы общей слабости; согласно нашему мнению, поражение кожи является *первым* определенным симптомом заболевания. Мышечное поражение всегда может быть определенно распознано как вторичный симптом по атрофии и измененным электрическим реакциям. Могут отмечаться различные степени и протяженность мышечного поражения; незначительный парез с очень легкой атрофией, которая, наряду с анестезией, может полностью исчезнуть, если неврит проходит без повреждения нервных волокон; и почти полный паралич с сильной атрофией мышц.

Паралич с атрофией наиболее выражен на кистях и предплечьях, стопах и икрах, а также на лице.

ТАБЛИЧКА V.



Межкостные мышцы рук и ног атрофируются, так что межкостные промежутки выглядят как борозды. Тенарные и гипотенарные мышцы также исчезают, и первое межкостное пространство превращается в углубление. Мышцы предплечий и икр также атрофируются и теряют свою силу, но полный паралич никогда не развивается; пациенты всегда могут двигать руками и ходить. На лице все мышцы атрофируются и теряют свою силу, и, таким образом,

теряется всякое выражение. Иногда, хотя и очень редко, жевательные мышцы становятся настолько атрофичными, что нижняя челюсть опускается, и ее необходимо удерживать в нужном положении с помощью повязки. Паралич *круговой мышцы* приводит к отвисанию нижней губы, чрезвычайным трудностям при закрывании рта и, как следствие, к выделению слюны. (Смотрите *Фото V* — случай макуло-анестезирующей формы, полностью излеченный и анестезированный. Пятна появились в 1857 году, и пациент все еще жив.) Паралич *глазного яблока* делает невозможным закрытие глаз, и развивается паралитический эктропион нижнего века. К результатам этого для глаза мы обратимся позже. Мышечная атрофия далеко не всегда симметрична; одна рука может иметь выраженную атрофию, в то время как другая является сносно полезной. Это указывает на периферическое развитие паралича, как и тот факт, что мышечное восприятие сохраняется, и, в частности, что не появляются атаксические симптомы. Пациенты могут прекрасно вязать и работать спицами своими паретичными руками. Их походка имеет своеобразный характер из-за того, что ослабленные мышцы с трудом поднимают ноги, но они вполне могут и стоять, и ходить с закрытыми или забинтованными глазами. Как мы увидим позже, это клиническое наблюдение соответствует результатам анатомического исследования спинного мозга.

Наряду с параличом и атрофией мышц в результате разрушения нервных стволов возникают также *трофические поражения костей и кожи*. Изменения на коже уже были описаны; когда анестезия прогрессирует, всегда появляются изъязвления под пяткой и подушечкой стопы. Большинство из них возникают просто из-за давления; вес тела слишком велик для атрофированной кожи. Они всегда черствые, заживают с большим трудом, и пока пациент ходит, совсем не заживают. Язвы обычно неглубокие, но может случиться так, что они проникают до кости и приводят к некрозу. Но обычно некрозу костей предшествует периостит, и когда гной выходит наружу, образуется изъязвление, ведущее к некротизированной кости. Иногда мы наблюдали, как образованию волдыря предшествует изъязвление, но это случается редко, и, конечно, неверно, как утверждают многие авторы, что изъязвлению подошвы всегда предшествует бугорок. Происходит некроз с отслоением костей не только на стопах, но и на кистях; особенно поражаются фаланги пальцев. Когда атрофия мышц прогрессирует, пальцы всегда напоминают когти, с удлинением первой фаланги. Вследствие этого суставы часто *кажутся* опухшими, хотя никакого поражения суставов нет. Фаланги пальцев и пястные кости подвергаются простой атрофии, становясь очень тонкими в середине, а поскольку суставы сохраняют почти свою нормальную толщину, они, напротив, *кажутся* опухшими. Как уже отмечалось, это царапанье пальцев не сопровождается заболеванием сухожильных оболочек. Кости стоп подвергаются такой же форме атрофии.

Если, в дополнение к этой атрофии костей, которая была впервые отмечена и продемонстрирована проф. Ялмар Хайберг, наступает некроз с отслаиванием целых фаланг или пястных костей (кости запястья очень редко некрозируются), происходит сильное увечье кистей и стоп; могут отпасть все пальцы кисти, и на уменьшенной запястной кости остаются только маленькие мягкие отростки, каждый из которых снабжен ногтем — остатками пальцев. Пальцы исчезают со стоп, плюсневые кости атрофируются, и некоторые из костей предплюсны могут отслаиваться; так что в конечном итоге от стопы остается только пирамидальный валик на нижнем конце голени. В большинстве случаев мы должны рассматривать внешние повреждения как причину этих некрозов. Пациенты ничего не чувствуют, когда они травмируют себя; они могут обжечь руки о плиту, не замечая этого. При таких обстоятельствах неудивительно, что воспаление легко возбуждается, особенно когда жизнеспособность частей

тела явно снижается. Но удивительно, как хорошо заживают операционные раны. Можно сделать довольно обширную некротомию, и раны заживают хорошо и быстро, либо за счет грануляции, либо при первом воздействии. При таких операциях часто бывает, что до кости добираются до того, как пациент что-либо почувствует, но он сразу же чувствует боль, когда соскабливают надкостницу или атакуют кость щипцами или пилой. Мы полагаем, однако, что *наболь* жалуются только нервные люди; хотя несомненно, что при воздействии на кость что-то *ощущается*. Вероятно, в этой связи можно объяснить заявление пациентов о том, что при ходьбе они *чувствуют* землю. Легко продемонстрировать, что пациент, который совершенно не ощущает какого-либо раздражения на своей коже, может довольно хорошо воспринимать глубокое давление.

Эти некрозы и трофические нарушения вместе с мышечными сокращениями вызывают *увечья*, характерные для последней стадии заболевания, которая одно время была описана как особая форма, *Lepra mutilans*.

Мы говорили выше, что суставы пальцев *кажутся* увеличенными из-за атрофии стержня кости. Однако в некоторых случаях в суставах, особенно в голеностопном суставе, наблюдаются изменения, которые следует рассматривать либо как остатки ревматоидных поражений периода высыпания, либо как трофические суставные изменения, соответствующие тем, которые наблюдаются в *поясничных складках*. Мы видели лодыжки и колени, но особенно лодыжки, имеющие такой вид. В некоторых случаях вскрытие показывает широко распространенный туберкулез синовиальной оболочки и концов костей, на который мы более подробно будем ссылаться в разделе патологической анатомии.

Как мы уже упоминали, веки больше не могут быть закрыты из-за паралича глазного яблока, и, следовательно, нижняя часть роговицы остается непокрытой во время сна. Это приводит к точечному высыханию эпителия роговицы и, далее, к инъекции конъюнктивы по нижнему краю роговицы; затем сосуды постепенно атакуют роговицу, которая становится непрозрачной, сначала вокруг ксеротических пятен, а затем по всей ее нижней части. Это может привести к изъязвлению с разрывом роговицы и выпадению радужной оболочки и, наконец, к полной атрофии глазного яблока. В результате паралича нижнее веко всегда эктропично, сначала на своем внутреннем конце, а позже и полностью. Когда нижняя точка, таким образом, отделяется от луковички, слезы текут по щекам, и парализованное лицо выглядит еще более несчастным.

На более поздних стадиях, когда паралич лицевого нерва становится очень выраженным, обоняние и вкус могут быть сильно ослаблены или полностью утрачены.

Мы часто наблюдаем симптомы, которые не присущи самому заболеванию, развивающиеся во время его течения, такие как стойкая кардиалгия, кислотный пироз и слизистая рвота, указывающая на катар желудка. Диарея или хроническая непроходимость ни в коем случае не редкость, и альбуминурия не зависит от паренхиматозного, интерстициального или амилоидного нефрита.

Течение макуло-анестезирующей лепры, по существу, хроническое. Случаи обычно длятся от десяти до двадцати лет; некоторым может даже перевалить за сорок.

Пациенты часто умирают от кахексии, и никто не может найти на столе для вскрытия какую—либо определенную причину смерти, или они могут — хотя в наши времена асептики и антисептицизма все реже - умереть от сепсиса или пиемии. Легочный или общий туберкулез был раньше частой причиной смерти, которая, однако, обычно наступает в результате какого-либо интеркуррентного заболевания.

При обычном течении заболевания макулярные высыпания исчезают, и появляются невритические симптомы — анестезия, мышечный паралич и атрофия и некроз кости. Иногда, хотя и редко, появляется несколько макулярных высыпаний после исчезновения более ранних пятен, или может наблюдаться высыпание узелков. Таким образом, если эти высыпания являются аутоинфекциями, они свидетельствуют в пользу единства заболевания, несмотря на разницу в форме.

Откуда берутся бациллы при этих, так сказать, более поздних высыпаниях, когда нет поражения кожи, трудно сказать с уверенностью. В случае макуло-анестезирующей лепры мы обнаружили прокаженные паховые железы, хотя кожных высыпаний не было. Возможно, тогда, когда первоначальная кожная сыпь исчезла, из желез появляются свежие высыпания. Таким образом, специфические прокаженные поражения постепенно исчезают, и остаются только их результаты — другими словами, *проказа излечивается*. Большинство пациентов с макуло-анестезией со временем становятся чисто анестезирующими; они больше не страдают от проказы, *а только от ее последствий*. Однако поздние высыпания показывают, насколько трудно определить факт выздоровления, поскольку, когда все внешние диагностируемые признаки настоящей проказы исчезают, бациллы все еще могут оставаться где-то в организме, в лимфатических узлах или, возможно, в печени и селезенке.

Глава V. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ МАКУЛО-АНЕСТЕЗИРУЮЩЕЙ ФОРМЫ.

Пятна, как правило, имеют те же анатомические признаки, что и узелковые лепроматы, а именно инфильтрации круглыми клетками, эпителиоидными и веретенообразными клетками. Разница между ними количественная; при макулярной инфильтрации количество бацилл меньше. Мы опишем микроскопический вид пятен разной продолжительности.

В *недавнем* (трехнедельной давности) пятнистом пятне при микроскопическом исследовании были обнаружены похожие на шнурки и округлые инфильтраты кутикулы с круглыми и эпителиоидными клетками, в основном расположенными вокруг сосудов. Между клетками, а также определенно внутри них, находились *довольно многочисленные* бациллы; тут и там были обнаружены небольшие скопления бацилл или бациллярных гранул с одним или несколькими ядрами — маленькими шариками — по соседству с ними, которые по размеру не могли сравниться с теми, которые были обнаружены в клубневой форме. Образцы, отвержденные в перосмоновой кислоте, показали незатронутые нервные волокна, которые не были затронуты прокаженными инфильтратами. Препараты золота показали заметное увеличение количества клеток Лангерганса в эпидермисе, чего, действительно, мы ожидали, поскольку согласны с

Раньше в рассмотрении их как блуждающих клеток, а не как нервных элементов. Определенных изменений в кожных нервах обнаружено не было.

На микроскопических срезах более старого пятна (возможно, двухлетней давности) видны кое-где инфильтраты в кутикуле, особенно вокруг сосудов, состоящие из эпителиоидных, круглых и веретенообразных клеток. Бациллы были обнаружены то тут, то там - по одной или по две в каждом инфильтрате. В просвете одного небольшого сосуда мы обнаружили скопление круглых клеток, среди которых была бацилла; и на внутренней стороне стенки другого сосуда мы увидели нечто подобное. Препараты золота, полученные из этого желтого пятна, которое, безусловно, было анестезирующим, показали незначительные изменения в мелких нервных отростках в кутикуле, менее выраженное осаждение соли золота в нервных волокнах и количество клеток Лангерганса.

На срезах очень старого анестезированного желтого пятна была обнаружена лишь очень незначительная инфильтрация вдоль сосудов; клетки были в основном веретенообразными; лишь немногие были круглыми или эпителиоидными. В большинстве срезов бациллы обнаружены не были; в некоторых - одна или две отдельные бациллы и несколько гранул с одинаковым окрашиванием.

Таким образом, пятна похожи на узелки, прокаженные инфильтраты кутикулы, состоящие из круглых эпителиоидных и веретенообразных клеток, причем последних тем больше, чем старше пятно. Эти инфильтраты, по-видимому, исходят из сосудов. Бациллы лепры присутствуют всегда, но наиболее многочисленны в молодых пятнах. В молодых, еще не анестезированных макулах нервные отростки кажутся неизмененными; в старых они обычно поражены. Клетки Лангерганса, по нашему мнению, являются блуждающими клетками, и их количество, вероятно, зависит от воспаления.

У нас была возможность исследовать нервы при этой форме заболевания только в старых случаях, и мы не обнаружили в них бацилл, а просто значительное увеличение интерстициальной соединительной ткани и исчезновение нервных волокон. Доктор Арнинг, однако, как хорошо известно, обнаружил бациллы в кусочке локтевого нерва, который он удалил при жизни у пациента с анестезией. Таким образом, наши результаты соответствуют выдвинутому выше предположению, что прокаженное поражение исчезает и что анестезия является результатом атрофии нервов, вызванной вторичным сокращением. Мы обнаружили на изуродованном пальце, что коллатеральный нерв почти полностью трансформировался в фиброзную ткань, при этом не было видно ни одного мозгового волокна. В случае, когда из-за заболевания суставов (которое оказалось туберкулезным) мы произвели ампутацию, мелкие веточки надкостничных нервов были сильно дегенерированы; в другом случае, когда стопа была ампутирована по причине гангрены, мелкие околосуставные нервы также показали дегенерацию.

Даниэльссен обнаружил в некоторых случаях изменения в спинном мозге, которые, используя имевшиеся в его распоряжении методы исследования, он расценил как дегенерации и воспаления прокаженного происхождения.

Армауэру Хансену, Найссеру и Лелуару не удалось обнаружить какого-либо прокаженного поражения спинного мозга. Случаи с изменениями в спинном мозге, описанные Лангергансом

и Стюденером, были, на наш взгляд, *не* проказой. В случае Чирьева, *туберкулезной лепры*, заметных изменений не было.

Лофт обнаружил в двух случаях макуло-анестезирующей лепры дегенерацию задних столбиков, атрофию задних корешков и фиброзную дегенерацию спинномозговых ганглиев с исчезновением медуллярных волокон и изменениями в нервных клетках. В этих двух случаях поражение, по-видимому, было первичным в ганглиях и вторичным в спинном мозге. Бациллы лепры не были обнаружены ни в том, ни в другом случае, но Чарриотти однажды обнаружил их в спинном мозге, а Судеркович - в спинномозговых ганглиях.

Из всего этого мы можем только заключить, что в одних случаях поражен спинной мозг, в других - нет; *определенные клинические симптомы* отсутствуют, и там, где они указывают на центральную причину, их с таким же успехом можно отнести к периферическому невриту.

Лимфатические железы, связанные с пораженной кожей, опухли, но далеко не так сильно, как при узловой проказе. После смерти обычно обнаруживают железы лишь слегка опухшими, и в их внешнем виде нет ничего характерного. Только в одном случае макуло-анестезирующей лепры мы обнаружили, что паховые железы явно прокажены, и это через два года после исчезновения пятен. Это указывает, во-первых, на то, что поражение желез при этом вызвано той же причиной, что и при узловой форме, и, во-вторых, на то, что прокаженное поражение желез может длиться дольше, чем поражение кожи. В том же случае мы обнаружили неопределенные следы прокаженного поражения печени и селезенки, к сожалению, настолько неопределенные, что мы не можем с уверенностью сказать, поражены ли печень и селезенка проказой при этой форме заболевания. Случай произошел в докациллярную эпоху.

The *Мышечные поражения*, паралич и атрофия, играют заметную роль в макуло-анестезирующей форме заболевания, и анатомическое исследование мышц представляет большой интерес, поскольку некоторые (Найссер)[5] рассматривают это как специфический прокаженный процесс, в то время как Г. и Э. Хогган[6] ранее описывали это как вторичное и вызванное невритом. В нашем[7] исследовании различных стадий мышечной атрофии мы обнаружили, что изменения начинаются с увеличения ядер *промежутка перимизия*, который становится все толще и толще; в то же время мышечные волокна становятся тоньше, они сохраняют свою поперечную исчерченность, а некоторые распадаются на диски. Чем больше утолщается перимизий, тем тоньше становятся мышечные волокна, так что следует рассматривать этот процесс как атрофию из-за давления. Внутримозговые нервы выявили интерстициальный неврит.

Там, где атрофия была очень выраженной, как в мелких мышцах рук и ног, мышечные волокна полностью исчезли, и остались только жир и соединительная ткань. Мы не обнаружили бацилл даже в срезах на очень ранних стадиях процесса, где более крупные нервные ветви, относящиеся к этой части, содержали многочисленные бациллы, как в так называемых смешанных, так и в истинно туберозных случаях. Поэтому мы должны, как и Хогган, рассматривать мышечное поражение при проказе как вторичное, вызванное невритом. В конце этой работы мы свели в таблицу результаты тридцати шести вскрытий макуло-анестезиологических больных прокаженными (см. [Таблицу II](#), стр. 138).

В этих тридцати шести случаях мы обнаруживаем *простой менингит* дважды, *туберкулезный менингит* один раз, *одиночный бугорок в мозжечке* один раз и *внутреннюю гидроцефалию* дважды. В протоколе больше ничего не отмечено.

В спинном мозге дважды наблюдались макроскопические изменения (один раз истончение и атрофия, один раз утолщение и гиперемия поясничного отдела).

Большая часть этих мозгов и связок, которые вводятся как обычные, к сожалению, были исследованы только макроскопически.

Два тяжа, тщательно исследованные методом Вайгерта, показали дегенерацию задних столбиков.

Периферические нервы, вероятно, исследовались во всех случаях, но отмечены только результаты нескольких обследований.

Туберкулез легких обнаруживался тринадцать раз, кишечника - четыре раза, причем в одном случае наличие туберкулеза легких не было отмечено, что составляет четырнадцать случаев туберкулеза из тридцати шести - почти ровно 39 процентов. При узловой форме у нас было тридцать шесть несомненных случаев туберкулеза из восьмидесяти девяти - чуть более 40 процентов. Возможно, и действительно вероятно, что некоторые недостаточно описанные случаи этой формы были также туберкулезными, но частота туберкулеза при обеих формах настолько почти одинакова, что нет оснований предполагать, что конкретная форма проказы имеет какое-либо отношение к развитию туберкулеза. При точно таких же условиях в нашем учреждении пациенты с узловой и макуло-анестезией были в равной степени поражены туберкулезом. Если Лелуар хочет сказать, что макуло-анестезирующая форма туберкулеза встречается гораздо реже, чем узловая, то в наших лепрозориях это определенно не так.

Что касается *некроза костей*, панарициев и периоститов, мы не нашли в них ничего специфического; мы часто искали бациллы, но всегда напрасно. Пиогенные кокки, обычно золотистый стафилококк, мы обнаруживаем как микроскопически, так и в культивировании.

Повреждение костей может произойти только из-за концентрической атрофии, как продемонстрировал проф. Hjalmar Heiberg (*Klinisk arbog*, III). Фаланги кистей и стоп, кости пясти и плюсневой кости и даже кости запястья и предплюсны уменьшаются во всех своих размерах, очевидно, из-за трофических изменений, являющихся результатом неврита.

Нам удалось анатомически изучить несколько случаев поражения суставов, упомянутых выше, но мы не видели примеров острых поражений на столе для вскрытия. Р. Тома описал клинически и анатомически случай *туберозной лепры* (*Архив Вирхова*, Bd. 57), при котором сначала был поражен локтевой, а затем и коленный сустав. Осмотр коленного сустава показал воспалительное раздражение, характерное для геморрагического гонита. Там, где мы отмечали поражения суставов в макуло-анестезирующей форме, мы отмечали только состояние водянки. Хронические поражения мы можем обозначить как туберкулезные и трофоанатомические. Туберкулез поражает суставы проказных отнюдь не редко, что легко объяснимо в случае с теми, кто уже болен туберкулезом, частыми травмами, которым подвергаются проказные с анестезией и паретиком. Чаще всего поражаются запястные и предплюсневые суставы; но мы

также наблюдали туберкулез коленных и локтевых суставов. Процесс точно такой же, как и у тех, кто не является прокаженным. Хронические трофические поражения суставов отнюдь не так редки, как считалось ранее. Профессор Х. Хайберг (*лок. цит. по*) обратил на это внимание и описал ступню, похожую на ту, которую Шарко описал как *пеструю табетику*. По словам Хайберга, характерными для этих лепрозных трофоневротических поражений суставов являются отек и дряблость капсулы сустава, изнашивание и атрофия концов костей, или *окостенелый периостит*, и гипертрофия концов костей, что особенно наблюдается в предплюсневых суставах. Мы смогли подтвердить эти результаты Хейберга, а также увидели в такой лодыжке разрастание синовиальной оболочки с ворсинчатыми выступами; капсула голеностопного сустава была рыхлой и вялой, таранная кость гладкой и косой, хрящ стерт; и присутствовал выраженный подвывих стопы наружу. Другие более старые спиртовые препараты показали изменения в суставной капсуле, которая стала дряблой и рыхлой или утолщенной, а также небольшое неравномерное утолщение синовиальной оболочки и концов костей.

Мы также в некоторых случаях исследовали сухожильные оболочки; но никогда, даже когда схватки продолжались в течение длительного времени, мы не обнаруживали каких-либо анатомических изменений, указывающих на тендовагинит. Лелуар и Вольф отметили это клинически, но мы не смогли подтвердить их наблюдение.

Мы неоднократно исследовали пузырчатку пемфигоида и никогда не находили в ее содержимом бацилл лепры; как микроскопически, так и в посевах мы находили только пиогенные кокки, обычно золотистый стафилококк. Мюллер обнаружил (согласно Найссеру, *Архив Вирхова*, Bd. 103) бациллы лепры в содержимом пемфигоидных булл. Вероятно, это была простая случайность. С другими патологическими изменениями, обнаруживаемыми при макуло-анестезирующей лепре, читатель может ознакомиться в [Таблице I](#), стр. 128.

Макуло-анестезирующая лепра, таким образом, характеризуется инфекцией кожи и нервов, непосредственно вызываемой бациллой лепры, и вторичными трофоневротическими поражениями мышц, костей и суставов, кожи и чувствительных органов.

Как ясно из описания двух форм, бациллы лепры обнаруживаются в продуктах проказы в обеих формах, хотя в гораздо большем количестве в узловой, чем в макуло-анестезирующей форме. Течение этих двух заболеваний отличается тем, что при узелковой форме высыпания постоянно повторяются, и, таким образом, пораженных участков гораздо больше, чем при макуло-анестезирующей. Поражаются ли печень, селезенка и яички при последней форме, мы пока не можем сказать с уверенностью. В одном случае макуло-анестезирующей лепры мы отметили поражение горла, в точности соответствующее тому, которое постоянно присутствует при узелковой форме, а в другом мы обнаружили, что паховые железы поражены проказой аналогично тому, что наблюдается при узелковой форме. При макуло-анестезирующей форме высыпания также присутствуют, но они ни в коем случае не такие частые и не такие сильные, как при другой. Обе формы могут восстановиться. Как мы часто отмечали при описании узелковой проказы, бациллы в прокаженных продуктах распадаются на гранулы, которые в конце концов исчезают, и от прокаженных продуктов остается только рубец, в котором нельзя распознать ничего прокаженного. Иногда это происходит во всех пораженных частях, и остается только обширная анестезия, результат поражения нервов; а при макуло-анестезирующей форме это обычное прекращение заболевания. В обоих случаях проказа полностью излечена.

Таким образом, мы можем увидеть, насколько полна параллель между этими двумя формами. Течение болезни, особенно сыпь, очевидно, придает ей характер *инфекционного заболевания*. При узелковой форме, когда бациллы присутствуют миллионами или миллиардами, часты высыпания или аутоинфекции; при макуло-анестезирующей форме, где их количество сравнительно незначительно, высыпания редки.

Зависит ли это различие между двумя формами от разницы в вирулентности бацилл? Это легко напрашивается само собой. Но если это так, то эта вирулентность способна к очень быстрым изменениям. Мы наблюдали случай макуло-анестезирующей проказы, которая, вероятно, возникла в результате прививки от очень тяжелого случая узловой проказы, поскольку пациент за несколько лет до вспышки заболевания долгое время делил постель с узловатым прокаженным. В этом случае вирулентность бацилл, должно быть, сразу же снизилась при их инокуляции другому организму. И поскольку случается также, что макуло-анестезирующий случай при свежей сыпи может стать узловатым, бациллы должны быть способны путем культивирования в организме вновь приобрести свою силу. Возможно и то, и другое, но вирулентность бацилл, по-видимому, зависит не столько от их собственных постоянных свойств, сколько от почвы, в которой они обитают.

Примечательным фактом является то, что в некоторых регионах Норвегии преобладает узловая форма; в других макуло-анестезия на самом деле не преобладает, но присутствует почти так же часто, как узловая. Макуло-анестезирующие случаи более многочисленны в восточных районах, где климат сухой; узловые - в западных, вдоль побережий, где климат влажный. И в этом западном подразделении есть регион, где климат далеко не такой влажный, как в подразделении в целом, и здесь доля случаев макуло-анестезии значительно выше, как можно видеть, обратившись к [Таблице III](#), стр. 144.

Согн расположен в Нордре-Бергенхус и представляет собой внутренний фьорд с довольно сухим климатом. Сендфьорд и Нордфьорд расположены ближе к побережью, и в них, особенно в первом, очень влажный климат.

Мы уже отмечали, что узлы проказы чаще всего обнаруживаются на открытых участках кожи, и вполне возможно, что их форма определяется климатическими воздействиями.

Как видно из Таблицы, мужчины подвержены этому заболеванию в большей степени, чем представители противоположного пола, и это тоже может зависеть от климатических факторов.

Возможно также, что бациллы всегда обладают одинаковой вирулентностью и что свободно они размножаются или нет, зависит исключительно от почвы, в которой они обитают. Но по этому поводу невозможно сказать ничего определенного, пока мы не в состоянии культивировать бациллу и пока мы можем ссылаться только на условия в Норвегии; и нигде больше у нас нет такой определенной статистики болезни и ее формы, которая позволяла бы нам делать какие-либо выводы.

Поэтому мы должны пока оставить в неизвестности этот наиболее важный и интересный вопрос о вирулентности бациллы лепры, поскольку у нас нет экспериментальных доказательств какого-либо ослабления.

Глава VI. ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗ.

ДИАГНОЗ.—Принимая во внимание описание, которое мы дали двум формам заболевания, постановка диагноза обычно не вызывает особых трудностей. Мы, однако, отмечали выше, как врач, хорошо знакомый с этой болезнью, не обратил внимания на случай туберкулезной проказы, сопровождавшейся только подкожными узелками; и мы иногда видели в деревне людей, описанных врачами как больные проказой, которые таковыми не были. И, с другой стороны, мы сами когда-то сомневались относительно диагноза в случае туберкулеза, поскольку все узелки были исключительно маленькими и не имели характерного внешнего вида. Но сомнения были легко рассеяны удалением узелка и распознаванием бациллы. При диагностике макуло-анестезирующих заболеваний чаще возникают сомнения, поскольку пятна не всегда имеют характерный внешний вид; иногда они очень напоминают псориаз, и в таких случаях иссечение и микроскопическое исследование участка могут рассеять сомнения. Этого нам никогда не требовалось делать, поскольку для постановки диагноза всегда было достаточно увеличения лимфатических желез или тщательного исследования осязания. Даже в сравнительно недавних случаях почти всегда можно обнаружить некоторую потерю чувствительности в пальцах рук и ног; иногда это впервые проявляется на запястьях или тыльной стороне стоп. Для этого исследования нужно либо использовать штангенциркуль, либо очень легкое поглаживание, поскольку сразу можно ощутить более глубокое *давление*. Как правило, сами пятна несколько анестезируют. Мы вспоминаем, что однажды видели сифилитическую сыпь, в точности напоминающую пятна проказы, но здесь история болезни прояснила диагноз.

Макуло-анестезирующую лепру на поздних стадиях можно спутать с сиринго-миелией, как уже отмечал Шарко, указывая точки различия между этими двумя состояниями. Если пятен больше нет, тщательное исследование часто позволяет распознать их предыдущее присутствие, обнаруживая участки кожи, особенно на плечах, спине, бедрах и икрах, которые несколько бледнее окружающей кожи и в которых чувствительность несколько притуплена. Таким образом, мы часто распознавали предшествующее наличие пятен у пациентов, которые сами ничего о них не знали. Замбако Паша заявил, что, безусловно, многие из случаев, описанных во Франции как сирингомиелия и болезнь Морвана, являются случаями проказы; что проказа в этой форме все еще существует в Бретани; и далее, что он обнаружил там несколько случаев узловой проказы. Примечательно, что в этих последних случаях, где доказать было бы так просто, он не продемонстрировал бациллу лепры. По рисункам, которые он приводит в *Annales dermatologiques. et de Syphil.* (Т. III., № 12), некоторые случаи едва ли можно рассматривать как проказу, поскольку на руках с изуродованными пальцами мышечная атрофия отсутствует; но в других случаях наблюдается отчетливая атрофия, и они вполне могут быть прокаженными, тем более что Питрес опубликовал в *gazette. des hop.* 1892, случай с диагнозом сирингомиелия, при котором бациллы лепры были обнаружены в иссеченной части локтевого нерва. К сожалению, Замбако-паша не продемонстрировал останки предыдущих пятен, что, вероятно, было бы возможно в некоторых случаях, если бы это действительно были случаи проказы. Согласно богатому опыту доктора Даниэльссена и нашему собственному, следует признать, что кожная сыпь никогда не отсутствует в истинных случаях проказы. При множественном неврите,

вызванном какой-либо другой причиной, при хорошем анамнезе и тщательном обследовании невозможно спутать проказу; то же самое верно и для прогрессирующей спинальной мышечной атрофии, при которой нет нарушения чувствительности.

ПРОГНОЗ.—Прогноз сильно отличается в этих двух формах. Как мы уже заявляли, обе формы могут восстановиться, поскольку все продукты проказы могут исчезнуть без появления новых. *В узловых случаях это очень редкое исключение, в то время как при макуло-анестезии это правило.* Повторяющиеся вспышки почти неизменны при узловых заболеваниях, и в них нефрит также встречается почти постоянно. Пациенты редко живут более восьми-девяти лет после определенной вспышки заболевания. Как уже отмечалось, мы не можем утверждать, что проказа сама по себе является причиной смерти; мы скорее склонны рассматривать нефрит и другие осложнения как непосредственную причину смерти. Пациенты обычно умирают задолго до того, как болезнь проходит своим чередом. Но при макуло-анестезирующей форме результатом почти неизменно является излечение от проказы. Однако то, что остается после излечения от проказы, совсем другое. Иногда мы имеем дело с полноценным субъектом, обладающим энергией и крепким здоровьем, но обычно это лишь жалкий рудимент человеческого существа, с более или менее парализованными и деформированными руками и ногами, с незакрывающимися глазами, нижняя часть роговицы которых непрозрачна и из которых по щекам текут слезы, и с парализованными лицевыми мышцами, неспособными закрывать рот, так что из него постоянно капает слюна. Однако такие пациенты могут жить долго и достигать преклонного возраста, если при таких обстоятельствах это можно рассматривать как какое-либо преимущество. Обычно они умирают от какого-либо интеркуррентного заболевания.

Глава VII. ЭТИОЛОГИЯ.

Едва ли есть что-нибудь на земле или между ней и небесами, что не рассматривалось бы как причина проказы; и это вполне естественно, поскольку чем меньше человек знает, тем активнее работает его воображение. И поскольку все, что было известно о проказе, заключалось в том, что это отвратительная болезнь, повсюду велись поиски причины. Мы не будем задерживаться на более старой литературе о проказе. Это может быть полностью рассмотрено *в трудах Даниэльссена и Боека "Особенности скоростного спуска" и в "Географической патологии" Хирша.....*

Только после работ Даниэльссена и Бека можно сказать, что проказа вошла в число научно исследованных заболеваний. В то время, в 1840 году, когда они начали свои исследования, гуморальная патология занимала лидирующие позиции. Большинство болезней приписывали изменениям в крови, и поэтому они пытались установить, что у прокаженных были изменения в крови, которые они считали причиной симптомов болезни, особенно образования узлов. Эти изменения в крови, по их мнению, были вызваны неблагоприятными условиями жизни, и поскольку они не смогли найти никаких убедительных доказательств силы заражения этой болезнью, кроме нескольких ее ограничений для определенных семей, они пришли к выводу, что проказа, как они ее называли, могла появиться спонтанно, то есть что сангвиническая

дисক্রазия, которая приводила к проказе, могла развиваться при неблагоприятных условиях жизни, но что в большинстве случаев она была наследственной. Следует, однако, отметить, что Даниэльссен всегда рассматривал проказу как специфическое заболевание, описывал его как таковое и искал конкретную причину, и тот факт, что он не нашел ее, следует отнести к тому обстоятельству, что микроскопическая техника и вспомогательные средства, особенно иммерсионные линзы, в то время были либо недостаточно развиты, либо еще не открыты. Учение Даниэльссена и Бека было повсеместно принято, особенно их взгляд на наследственность заболевания. Теории рыбной диеты и влажного холода - это всего лишь попытки объяснить так называемое спонтанное развитие болезни, и они основаны на том факте, что проказа в основном распространена в прибрежных районах и на островах.

Из других норвежских исследователей покойный доктор Хьерт придерживался мнения, что проказа не может быть вызвана какой-то конкретной причиной и что она определенно не передается по наследству. Доктор Холмсен рассматривал это как специфическое миазматическое и ненаследственное заболевание, и, наконец, профессор. Лохманн заявил, что это специфическое, заразное и наследственное заболевание. В то время как Даниэльссену и Беку всегда требовался предок, больной проказой, чтобы признать случай наследственным, и когда этого не было, они находили при наличии заболевания в других ветвях семьи доказательства его наследственности, Биденкап, поскольку во многих своих случаях он не мог определить наличие предков, больных проказой, расширил определение наследственности, предположив, что неблагоприятные условия жизни могут вызвать в организме состояния, которые стали наследственными и проявились в последующих поколениях как проказа. В 1869 году доктор Дрогнат-Ландре опубликовал книгу под названием *"О заразе, которая является причиной распространения лепры"*, в которой он пытался доказать, что наследственность не имеет ничего общего с распространением проказы. Это, на наш взгляд, правильная точка зрения, что мы и попытаемся продемонстрировать.

Как видно из приведенного выше краткого изложения взглядов норвежских исследователей, некоторые придерживаются неспецифического происхождения и наследственности заболевания; только один - неспецифического происхождения; один - конкретной причины и отсутствия наследственности; и, наконец, один - конкретной причины, контагиозности и наследственности.

Весьма примечательно, что сторонники как специфического, так и неспецифического происхождения заболевания должны рассматривать его как наследственное. Очевидно, никому из них не пришло в голову, что, возможно, специфика болезни, то есть ее развитие в результате действия яда, может быть несовместима с наследственностью. С момента открытия бациллы лепры и ее обнаружения во всех продуктах, вызывающих проказу, теперь повсеместно признано, что она является причиной заболевания, и поэтому было бы излишним указывать, какие из всех симптомов заболевания указывают на его специфическую природу. Все это было показано в сообщении, сделанном одним из нас на Копенгагенском конгрессе в 1884 году. Таким образом, мы исходим из предположения, что проказа - это заболевание, вызываемое бациллой лепры, хотя это еще не доказано строго научно, поскольку прививка человеку и животным не была определенно успешной.

Вопрос о наследственности теперь заключается в том, может ли бацилла лепры передаваться по наследству. Такова точка зрения Баумгартена; он считает, что таким образом

распространяются и туберкулез, и проказа, что бациллы обеих болезней могут передаваться детям и там оставаться дремлющими, но оттуда они могут передаваться другому поколению, а от него четвертому, пятому и т.д. Поколению, а затем в третьем, четвертом и т.д. поколении вновь активизируются и вызывают заболевание. Мы сразу видим, что это всего лишь модификация наследственности Биденкапа, особенность организма, которая в конце концов проявляется как проказа. Вместо его неоткрытой особенности мы имеем неоткрытые скрытые бациллы. Таким образом, точка зрения Баумгартена является лишь гипотезой для объяснения происхождения этих двух заболеваний. Гипотеза может быть проверена с двух точек зрения: во-первых, мы можем проанализировать ее теоретически; и, во-вторых, мы можем исследовать, может ли это объяснить распространение болезни.

Сначала мы должны попытаться прояснить, *что такое наследственность*. На самом деле мы не знаем; мы знакомы только с рядом явлений, которые мы называем наследственностью, точно так же, как у нас есть ряд явлений, которые мы приписываем силе тяжести, не зная, что такое гравитация или ее сила на самом деле. Если мы рассмотрим только явления наследственности, которые нигде не представлены так полно и ясно, как в работах Дарвина, мы обнаружим, что он излагает так называемые законы наследственности, то есть он отметил наиболее частые явления наследственности и отсюда вывел закон. Если явления, связанные с передачей болезни чьим-либо потомкам, должны называться наследственностью, они должны соответствовать остальным явлениям наследственности. Таким образом, мы не знаем ни одного конкретного заболевания, которое можно было бы назвать наследственным. Наследственными являются все анатомические и физиологические особенности организма. Бацилла, живущая в организме, не может рассматриваться как одна из его анатомических или физиологических особенностей; это паразит. В настоящее время не вызывает сомнений, что паразиты могут передаваться от родителей к детям. Таковы *Achorion Schönleini* и *Acarus Scabiei*. Но это не наследственная связь, это просто подарок родителя своему ребенку. Но, возражают, если паразит передается через органы размножения во время совокупления, то это уже не подарок или прививка, а становится наследственным. Это представляется нам замечательным аргументом в пользу того, что передача через органы размножения может изменить природу паразита и превратить его в анатомическую составляющую организма родителя или ребенка. Паразит всегда остается паразитом, и поскольку его передача от одной взрослой особи к другой называется инфекцией, мы не можем понять, почему его передача яйцеклетке или плоду должна обозначаться другим названием. Если бы гипотеза Баумгартена была верна, ее, безусловно, следовало бы назвать гипотезой скрытой инфекции, а не гипотезой наследственности. Выше мы сказали, что нам неизвестно ни о каком конкретном заболевании, которое было бы наследственным. На это, естественно, возражат, что сифилис является типично наследственным заболеванием. Но мы отвечаем, что сифилис - это болезнь, передающаяся детям, но не наследственная, и для подтверждения этого утверждения нам нужно только провести параллель между феноменами передачи наследственных особенностей и феноменами передачи сифилиса детям, чтобы было совершенно ясно, насколько различны эти два метода.

Передача наследственных особенностей.

1. Наследственная особенность обычно ограничивается одним полом, так что самец передает свои особенности своим потомкам

Передача сифилиса детям.

У детей с сифилитизмом это не так.

мужского пола, а самка — своим самкам.

2. Очень часто, возможно, всегда, проявление наследственной особенности ограничено определенным возрастом.

При передаче сифилиса детям это неизвестно.

3. Атавизм, или смена одного или нескольких поколений наследственности, встречается очень часто.

Никогда не было известно.

Любой, кто будет утверждать, что эти две формы передачи - одно и то же, и обе передаются по наследству, должен, очевидно, пожертвовать фактами.

Таким образом, мы считаем, что специфическая болезнь может передаваться детям, но она никогда не бывает наследственной; передача осуществляется путем заражения.

И поскольку мы рассматриваем проказу как специфическое заболевание, мы считаем, что оно не может передаваться по наследству. Остается, однако, еще один вопрос, может ли он передаваться потомкам посредством скрытой герминативной инфекции. Это нельзя *априори* отрицать, хотя мы не имеем права предполагать это на основании наших знаний о бацилле лепры и о возникновении болезни. Выше мы действительно пытались указать на возможность ослабления бациллы лепры при макуло-анестезирующей форме заболевания; но мы не знаем ни о каком феномене, который позволил бы нам предположить, что бацилла может иногда становиться совершенно безвредной и не вызывать *никаких* симптомов заболевания.

Все это, однако, ничего не доказывает против гипотезы; и всегда опасно использовать простое отсутствие знаний либо для опровержения, либо для обоснования гипотезы.

Но мы думаем, что можем представить почти неопровержимое доказательство того, что гипотеза Баумгартена неверна. Хорошо известно, что бельгийский отец Дамьен стал прокаженным на Сандвичевых островах. Если Отец был чистокровного бельгийского происхождения, и его болезнь была вызвана скрытыми наследственными бациллами, то этим бациллам должно было быть по меньшей мере несколько сотен лет, если только не предположить, что один из его ближайших предков имел связь с прокаженным и что таким образом Отец приобрел свои бациллы. Против этого идет объяснение, что Отец, который с самоотверженной любовью ухаживал за прокаженными на Молокаи, был заражен из-за какого-то недостатка заботы или осторожности, когда он входил и выходил среди прокаженных. Выбор между этими двумя объяснениями не представляется нам трудным.

Мнение о том, что проказа не передается латентными бациллами, еще более усиливается тем фактом, что в Норвегии есть места, где живет много потомков прокаженных, и ни один из них не заразился проказой, как, например, в городе Берген, где потомки прокаженных, безусловно, могут исчисляться тысячами; и, кроме того, мы продемонстрировали нашими исследованиями в Северной Америке, что из многочисленных потомков норвежских прокаженных там ни у кого не развилась эта болезнь. Но поскольку около ста семидесяти норвежцев, больных проказой, эмигрировали в Америку, вполне возможно, что болезнь распространяется инфекционным путем. В Америке действительно есть случаи, которые, возможно, возникли в результате инфекции, но они недостаточно определены, чтобы служить аргументами в пользу ее заражения. Но даже если проказа является заразной болезнью, можно легко понять, почему она должна распространяться мало или вообще не распространяться в Северной Америке, если сравнить социальные условия и особенно чистоту там с таковыми в Норвегии, и, вероятно, особенно с теми районами, в которых проказа наиболее распространена. В Северной Америке

жилые дома просторны, так что у прокаженных, которых мы там видели, обычно была своя комната или, по крайней мере, своя кровать; и повсюду, даже среди норвежцев, соблюдается большая чистота. И это, по нашему мнению, достаточная изоляция для того, чтобы в большинстве случаев предотвратить распространение болезни.

То, что проказа действительно заразна, в первую очередь очевидно из ее природы как бактериального заболевания. Никому не удалось продемонстрировать присутствие бациллы вне человеческого тела, чтобы мы могли отказаться от идеи миазматического происхождения.

К сожалению, все попытки сделать прививку животным потерпели неудачу. О старых экспериментах Найссера и Дамша, а также о наших собственных, мы можем умолчать. Мы рассмотрели их в нашем копенгагенском сообщении. С тех пор Мелчер и Ортманн считают, что они передали болезнь кроликам. Доктор Ортманн любезно прислал нам препараты, полученные от зараженных кроликов, и, внимательно изучив их, мы с сожалением вынуждены констатировать, что потеряли веру в прокаженную природу этого заболевания кроликов. Мы обнаружили в препарате как казеозную дегенерацию, так и миелобляшки, которые, как мы уже отмечали, мы никогда не обнаруживали при проказе. В то же время поражение выглядит не совсем как бугорок, и вполне возможно, что у кроликов проказа проявляется иначе, чем у человека. Но мы можем отметить, что ветеринарный врач Нильсен здесь, в Бергене, наблюдал заболевание у мышей, которое очень похоже на кроличью проказу Ортмана. После прививки кролику болезнь проявилась новообразованиями в толстой кишке, точно как кроличья проказа Ортмана. Эти новообразования, конечно, больше походили на туберкулез; но в них, во многих местах вокруг сосудов, были клетки, битком набитые бациллами. Исследования Нильсена еще не завершены, но вполне возможно, что это заболевание относится к одному из пока неизвестных видов животных, которым Мельчер и Ортманн случайно заразили своих кроликов. Все прививки от проказы кроликам, которые доктор П. Ф. Хольст делал в лаборатории больницы Лунгегард, оказались безуспешными; ни одно из инфицированных животных не заболело проказой.

Хотя, как мы указывали выше, бацилла лепры никогда не обнаруживалась вне человеческого организма, это, возможно, зависит от недостаточности поисков, и возможно, что старая точка зрения, которой в настоящее время придерживается Хатчинсон, является правильной, а именно, что проказа вызывается употреблением в пищу гниющей рыбы, или что утверждение Холмсена о том, что проказа является миазматическим заболеванием, верно.

Против гипотезы Хатчинсона, во-первых, говорит тот факт, что нам никогда не удавалось культивировать бациллу, что, если бы бацилла жила как сапрофит на разлагающейся рыбе, было бы очень простым делом. И, во-вторых, есть места, где обитатели наверняка и часто наслаждаются гниющей рыбой без появления болезни. И в-третьих, есть много мест, авторитетно указанных, где присутствует проказа и где никогда не едят рыбу. В подтверждение своей гипотезы о миазматическом происхождении Холмсен может привести только тот факт, что заболевание часто распространяется в определенных районах. Это, безусловно, верно, но такое эндемическое проявление проказы может быть так же легко объяснено инфекцией, в то время как пораженные районы не дают ни малейших оснований для предположения о миазмах. Такие участки встречаются здесь, в Норвегии, как на голых скалах, так и на побережье, в долинах и в горах.

Следовательно, у нас нет другого выхода, кроме как предположить заразность болезни, и, таким образом, распространение проказы легко понять; в то время как предположение о наследственности или скрытой герминативной инфекции Баумгартена остается абсолютно необъяснимым. Эти две последние причины, на наш взгляд, абсолютно доказаны отсутствием случая с отцом Дамиеном; результатами наших исследований в Северной Америке; и уменьшением заболеваемости потомков прокаженных в норвежских городах.

Но *также могут быть получены прямые доказательства* его заразности. Таковы данные Дрогната-Ландре в его книге, а также многих других наблюдателей. Норвегия может привести множество доказательств, но против них всегда можно возразить, что невозможно исключить возможность наследования из-за широко распространенного характера заболевания. Но мы думаем, что можем предоставить из Норвегии еще лучшее доказательство в виде постепенного уменьшения заболеваемости в течение последних тридцати пяти-сорока лет.

До 1856 года уровень распространения проказы в Норвегии, вероятно, рос; мы не можем говорить более определенно, поскольку до этого года не было точного или достаточного количества прокаженных. Но у нас есть основания полагать, что посредством ежегодной переписи, начатой в 1856 году, мы получили довольно точные сведения о количестве новых случаев за 1851-55 годы, и это показывает, что это число значительно и почти точно соответствует количеству новых случаев за следующие пять лет, 1856-60. Мы думаем, это указывает на то, что общее количество прокаженных за два пятилетия было практически одинаковым. Теперь мы знаем, что в 1856 году в Норвегии насчитывалось более 2800 прокаженных. В 1836 году их число оценивалось в 659, а в 1845 году - в 1122. Согласно этой оценке, произошло значительное увеличение. Однако мы можем с уверенностью сказать, что цифры за 1836 и 1845 годы слишком низкие. Во-первых, подсчет проводился не врачами, а во-вторых, даже сейчас есть много прокаженных, которых не замечают при каждом подсчете, или, правильнее сказать, их не обнаруживают, потому что пациенты скрывают свое состояние. Но то, что число тех, кого не заметили в 1836 и 1845 годах, могло быть настолько велико, что разница между цифрами за те годы и за 1856 год едва ли правдоподобна, и поэтому представляется вероятным, что число прокаженных в Норвегии увеличилось в течение первой половины столетия.

В 1856 году в Бергене был открыт первый приют для прокаженных. До этого у нас в Бергене были больницы Святого Георга и Лунгегарда, которые вместе обслуживали 200 пациентов. В Мольде также была небольшая больница для прокаженных, так что всего в 1856 году в больнице находилось около 235 прокаженных. В 1861 году были открыты два новых приюта, один в Мольде, другой в Тронхеме (Дронхейм), и, как видно из [Таблицы IV](#) (стр. 145), с тех пор в эти учреждения поступило большое количество прокаженных.

Мы можем считать цифры в этой таблице до 1885 года точными; для более поздних лет придется внести исправления на основе более поздних перечислений, которые могут выявить более старые, скрытые случаи. Но это может повлиять на цифры лишь в ограниченной степени.

Если мы внимательно рассмотрим Таблицу, то увидим, что за первое пятилетие (1856-60) общее число прокаженных стало на 76 меньше, в то время как тех, кто находится дома, - на 380 меньше; за этот период в приюты было принято 585 прокаженных. Таким образом, число прокаженных в целом сократилось ненамного, но в конце периода дома было на 380 прокаженных меньше, или, другими словами, среди людей было на 380 источников инфекции

меньше, и этому мы приписываем то, что, хотя число новых случаев составляло 1148 в 1856-60 годах, в 1861-65 годах оно сократилось до 1028. Смертность в 1856 году нам неизвестна; за четыре последующих года умер 981 человек — 668 дома, 313 в приютах. Если предположить, что в 1856 году дома умерло столько же, сколько и в 1857 году, а именно 230, то число смертей дома за пятилетие составило бы 898, а общая смертность, если добавить 313 умерших в приютах, составила бы 1211 человек — всего на 109 больше, чем новых случаев. Но так считать не следует. В приютах умерло, особенно в первые дни, гораздо больше людей, чем за их пределами; и, во-вторых, если посмотреть на цифры в округе, из которого в начале в приют было отправлено лишь очень мало пациентов, становится очевидным, что новых случаев гораздо больше, чем смертей. В Нордмозре, например, число новых случаев в 1856-60 годах составило 81; число смертей - 46; только 14 были отправлены в приюты, и в течение пятилетия заболеваемость возросла, число случаев возросло со 105 до 119. То же самое можно обнаружить в Соендмозре — 104 новых случая, 42 умерших, 28 отправленных в приюты; число случаев в 1856 году составило 178; в 1860 году - 195. Таким образом, в этих двух округах заболевание, очевидно, росло, и это, вероятно, имело бы место по всей стране, если бы многие заболевшие не были переведены из своих домов в приюты; как, например, в Соендфьорде. Здесь в 1856-60 годах было зарегистрировано 214 новых случаев, 116 смертей, 211 отправлен в приюты; число случаев в 1856 году составило 431; в 1860 году - 306. Если мы изучим таким образом цифры в разных округах, то повсюду обнаружим, что снижение заболеваемости зависит от количества изолированных в приютах. Там, где изоляция была недостаточной или отсутствовала вовсе, уменьшения не было, но либо численность увеличивалась, либо оставалась неизменной; там, напротив, изоляция была тщательной, уменьшение было неизменным. Это можно объяснить только одним способом, а именно тем, что изоляция является причиной снижения заболеваемости, а изоляция могла привести к улучшению только путем удаления из домов людей источников инфекции. Кроме того, в течение следующих пяти лет число новых случаев в тех округах, где изоляция была хорошей, продолжало снижаться; там, где ее не было или она была недостаточной, цифры либо росли, либо оставались почти неизменными. Мы еще раз сравним Нордмозре с Соендфьордом. В Нордмозре в 1856-60 годах 81 новый случай, 14 отправлены в приют; в 1861-65 годах 88 новых случаев. В Соендфьорде, 1856-60, 214 новых случаев, 211 отправлено в приюты; 1861-65, 146 новых случаев.

Мы считаем излишним дополнительно указывать на то, каким образом изоляция пациентов привела к снижению заболеваемости проказой в Норвегии. Невозможно объяснить действие изоляции устранением наследственности; для этого слишком мало времени. Единственное возможное решение - это то, которое мы предложили, и поэтому мы рассматриваем это снижение заболеваемости проказой в Норвегии после изоляции как лучшее доказательство заразности проказы. Таким образом, проказа, по нашему мнению, является заразной болезнью, и только заразной, а не наследственной.

Как “подхватывается” проказа, мы не знаем, но мы думаем, что это, вероятно, путем прививки; и узловая форма должна быть более опасной, чем макуло-анестезирующая. Это последнее утверждение, по-видимому, подтверждается тем фактом, что в Согн, где 56,6% среди случаев узловые и 43,4% при макуло-анестезии увеличение составляет от 8 до 10,8%, в то время как в Соендфьорде - 72,6% при узловых заболеваниях - 27,4%. макуло-анестезирующий, он составляет от 14,4% до 19,5%. При узелковой форме бацилл несравнимо больше, чем при макуло-анестезирующей, и при последней нет выделений, содержащих бациллы, которые при первой присутствуют почти всегда. Не исключено, что проказа может передаваться через

одежду. Нам известен один случай, когда молодой человек заболел через год после того, как надел пару старых панталон, подаренных ему прокаженным. То же самое случилось с другим молодым человеком, который носил несколько пар чулок своего больного проказой отца.

Хотя мы не знакомы со спорами бациллы лепры, вполне возможно, что эти бациллы являются спороносителями. К сожалению, мы не знаем метода определения того, живые бациллы или мертвые, и поэтому наблюдение Арнинга за бациллами в фекалиях не решает вопроса о том, могут ли бациллы жить какое-либо время вне организма, даже если допустить, что бациллы, которые обнаружил Арнинг, на самом деле были бациллами лепры.

После завершения этой работы я получил “Рецидив проказы и его причины” Уильяма Тебба. Автор стремится доказать, что распространение проказы повсеместно является результатом введения вакцинации. Книга в целом направлена против вакцинации как опасной. Внятных доказательств своего утверждения о том, что проказа может передаваться при вакцинации от руки к руке, автор, на наш взгляд, не приводит. Поскольку доктор Арнинг обнаружил лепробациллы в содержимом пузырьков вакцины у прокаженных, вряд ли можно отрицать возможность передачи инфекции таким способом. Но я не могу поверить, что это может быть часто. В Норвегии вакцинация была обязательной на протяжении всех тех лет, когда заболеваемость проказой неуклонно сокращалась. В 1891 году я задал вопрос всем тем врачам в Норвегии, которые имели какое-либо отношение к проказе, встречались ли они когда-либо в своей практике со случаем, который можно было бы приписать вакцинации. Ни один из них не наблюдал подобного случая. И все же здесь, в Норвегии, лимфу часто приходится забирать у детей из семей прокаженных. Но поскольку проказа у детей встречается очень редко, очевидно, что проказа не может передаваться таким образом. То, что вакцинные пузырьки у нелепрозных членов семей, больных проказой, содержат лепробациллы, невероятно.

Глава VIII. ЛЕЧЕНИЕ.

Поскольку многие случаи проказы заканчиваются излечением в результате распада и элиминации бацилл, можно было бы предположить, что найти подходящее лечение этой болезни было бы относительно простой задачей. Но это далеко не так. Лечение проказы проводилось с незапамятных времен. В Библии мало говорится о каком-либо лечении, которое регулярно применялось при проказе; очевидно, что эта болезнь считалась неподвластной человеку. Позже были применены все возможные и, можно сказать, невозможные средства, такие как зубы слонов, мясо крокодилов и змей, жир пантер, львов и медведей и так далее. В средневековые времена тот же класс средств использовался наряду с религиозными заклинаниями.

Шиллинг сообщает нам, что в восемнадцатом веке он успешно лечил проказу. В течение первых трех месяцев он придерживался довольно щадящей диеты, состоящей из хлеба, овощей и супа. Настоящее лечение начиналось со слабительных, “не минеральных, потому что они опасны для прокаженных и часто вызывают опасный понос”, а за ними следовали теплые ванны, “с осторожностью, когда болезнь далеко зашла, потому что они вызывают учащенное

сердцебиение, конвульсии и обмороки”. В дополнение к рекомендации часто заниматься физическими упражнениями на свежем воздухе, Шиллинг считал важным разбавлять пораженные болезнью выделения большим количеством очищающих жидкостей, из которых он использовал сначала смягчающие отвары, а позже - сильные потогонные средства. В качестве слабительных он использовал ячменную воду, настои трав, агримонии, хедеры земной, фумарии, вероники и др., к которым иногда добавляли другие смягчающие и слабительные средства, такие как мальва, париетария, сенна и ревень.

Из них пациенты принимали в течение шести недель от 3 до 4 литров в день. Затем он дал мощные противовоспалительные и потогонные средства, такие как сапонария, цедоария, сассафрас, можжевельник и др. Сколопендрии, трава. Кардуи бенедикти, Парейра брава и др. Чем больше пациент мог принять, тем более быстрым и полным, по словам Шиллинга, было излечение. Можно было давать обильную пищу и хорошее вино. Во время лечения пациенту приходилось оберегать себя от холодного воздуха. Через три месяца пациенту пустили кровь, взяв столько крови, сколько позволяли его силы. Наружными средствами, которые использовались при гнилостных язвах и когда начали отваливаться пальцы рук и ног, были настойки алоэ, мирры и сукцины, которые капали на ворсинку и наносились два раза в день. Как фармацевтические, так и диетические средства должны были применяться до тех пор, пока не проявятся определенные признаки излечения, и лечение должно было продолжаться в течение многих месяцев после очевидного выздоровления. Много лет назад этот метод лечения применялся в больнице Лунгегора, но безуспешно.

Далее мы упомянем все конкретные средства правовой защиты, которые были рекомендованы и приобрели репутацию эффективных.

Мадар (Мудар) - один из старейших. Его получают из индийского растения Калоптрис гигантская (*Asclepias gigantea*). Использовалась только измельченная в порошок кора корня. Часть его была отправлена из Индии в больницу Лунгегора и в больших дозах давалась многим прокаженным. Эффект был абсолютно *нулевым*; с таким же успехом их можно было угостить мукой.

Доктор Джордж Ватт перечисляет следующие растения, масла которых использовались в Индии при лечении проказы: (1) *Albizzea Libbek*, (2) *Anacardium occidentale*, (3) *Gynometra ramiflora*, (4) *Dipterocarpus turbinatus*, (5) *Gynocardia odorata*, (6) *Hydnocarpus Wightoni*, (7) *Hydnocarpus venenata*, (8) *Pongania glabra*, (9) *Psoralea* щитковиднолистный, (10) *Sunocarpus anacardium*, (11) *Arachis hypogae*. Из них лишь немногие заслуживают более конкретного упоминания; остальные были в основном просто народными средствами.

Масло ореха кешью, из *Anacardium occidentale*, Linn., *Cassuvium pomiferum*, Lamk, большого дерева, очень распространенного в Вест-Индии. Масло содержится в околоплоднике и извлекается эфиром, который после выпаривания в открытых сосудах оставляет густое коричневатое—черное масло - масло ореха кешью. Это масло, с помощью которого французский врач доктор Бопертюи из Куманы, Венесуэла, утверждал, что вылечил проказу. Английский врач, доктор Бейквелл, который исследовал лечение доктора Бопертюи, направил в обе палаты парламента отчет о благотворном эффекте лечения, и это привлекло большое внимание. Метод лечения доктора Бопертюи заключался в следующем: хорошая питательная диета, гигиенические условия, частые теплые ванны с добавлением оливкового масла и внутрь по 1/15-1/20 грана двуххлористой ртути два раза в день или, если это противопоказано, от 10 до

20 г карбоната натрия. В качестве наружных средств, которые Бопертюи считал наиболее важными, он применял различные мази, такие как настойка йода, к которой добавляли калийный щелок, оливковое масло и бальзам копайба, смешанный с яичным желтком. Эти мази он в основном применял там, где герпетические или другие высыпания осложняли течение проказы, а для конкретных высыпаний он применял растворы нитрата серебра или сульфата меди, но особенно масло ореха кешью. Во всем этом нет ничего нового, кроме масла; все остальные средства использовались давно и до сих пор время от времени используются. В больнице Лунгегора масло было опробовано на пяти пациентах в точном соответствии с указаниями доктора Бопертюи, и после нескольких месяцев испытаний результаты были далеко не хорошими. Масло вызывало раздражение, покраснение, отек и образование пузырьков; прокаженные бугорки и пятна оставались неизменными, а в одном случае развилась прокаженная сыпь, вероятно, вызванная раздражением маслом. На Тринидаде также были замечены те же результаты применения масла, и от лечения доктора Бопертюи отказались.

Еще до того, как средство доктора Бопертюи потеряло свою репутацию, в Ост-Индии появилось новое специфическое средство, а именно *масло Гурджуна*, введенное майором-хирургом Дугаллом с Андаманских островов. Масло получают из нескольких видов диптерокарпусов, в основном *D. laevis*, *D. tuberatus* и *D. trinervus*. Метод лечения доктора Дугалла был следующим: хорошее питание, свежий воздух и смесь масла гурджуна и известковой воды внутрь и наружно. Для внутреннего применения он давал смесь из равных частей масла и известковой воды, образующую достаточно густую эмульсию, по 15 крупинок утром и вечером. Наружно он использовал мазь из 1 части масла и 3 частей известковой воды. Таким образом, пациенты растирали все тело в течение двух часов как утром, так и после обеда. Таким образом, тело было покрыто липким слоем, к которому прилипли пыль и грязь. Чтобы избавиться от этого, пациенты каждое утро натирали себя сухой землей, а затем принимали ванну под проточной водой, прежде чем снова наносить масло. Длительное растирание он считал не только полезным для кожи, но и полезным как гимнастическое упражнение. Из двадцати четырех прокаженных, которых он лечил таким образом в течение шести месяцев, всем без исключения стало лучше; все язвы зажили без повторного вскрытия; и, что самое примечательное, анестезия почти или полностью исчезла.

Согласно его описанию пациентов, у некоторых из них, очевидно, был сифилис, у некоторых - хроническая экзема, у некоторых - псориаз. Их язвы были настолько запущены, что мухи откладывали в них яйца, и неудивительно, что они зажили благодаря чистоте, которую обеспечивал доктор Дугалл. То, что застарелая анестезия исчезает в течение шести месяцев, для любого, кто знаком с проказой, абсолютно невероятно.

Летом 1887 года больница Лунгегора получила образец масла, и девять мужчин-прокаженных прошли курс лечения доктора Дугалла, с той лишь разницей, что они принимали теплую ванну вместо купания в проточной воде, которое доктор Дугалл, вероятно, заказал, потому что в его распоряжении не было ванн комнат. Каждое утро и вечер пациенты принимали по 15 крупинок смеси из равных частей масла и известковой воды. Утром, с 9 до 11 и вечером с 5 до 7, они растирали друг друга в комнате при температуре от 26 до 28°C. 1 часть масла и 3 части известковой воды. Утром они натирали себя сухой землей и принимали теплую ванну перед повторным нанесением масла. Лечение не дало результатов. У некоторых пациентов болезнь прогрессировала очень незначительно, но, тем не менее, масло гурджуна не оказало никакого эффекта. Поскольку проказа, насколько нам известно, в Ост-Индии является такой же

болезнью, как и в Норвегии, было удивительно, что гурджуновское масло излечило ее в одном месте, а не в другом. Более поздние испытания этого метода лечения в Индии дали те же отрицательные результаты, что и в Норвегии.

Чолмоогра, которую с успехом использует медицинский департамент Мадраса, представляет собой масло, отжатое из семян *Gynocardia odorata*, Lindl. *Hydrocarpus odoratus*, Lindl. Масло принимают внутрь (2 гр. в унции молока) два раза в день и наружно втирают смесь из 1 части растительного и 16 частей оливкового масла, а через несколько часов принимают ванну. Нам говорят, что прогрессирование болезни останавливается при постоянном употреблении масла. Кожа становится более гладкой и эластичной, пациент становится более энергичным, пигментные пятна исчезают, как и анестезия, частично или полностью. Язвы заживают, но быстро рассасываются снова. Помимо лечения, назначается обильная диета, особенно с овощами, молоком и мясом; специи и спиртные напитки запрещены. Доктор Арджун говорит, что клубневая форма излечивается легче, чем смешанная проказа, и что анестезирующая проказа является наиболее стойкой. Когда болезнь передается по наследству, надежды на излечение нет, и ожидать излечения можно только в ранних случаях. Кроме того, он считает, что постоянство лечения сомнительно.

В больнице Лунгегора трое пациентов с туберкулезом и двое пациентов с анестезией лечились маслом чолмоугры. Лечение продолжалось от восьми месяцев до года, но результаты, как и при применении других средств, были *нулевыми*.

Отец Этьен отправил в больницу Лунгегора из Порт-оф-Спейна, Тринидад, некоторое количество таблеток, содержащих овощ Хоанг-нан, которые он получил от некоторых миссионеров в Тинг-Кинге. В течение трех лет он применял эти таблетки при проказе с удивительно хорошими результатами. У нескольких пациентов исчезли все внешние симптомы болезни, и он возлагал большие надежды на их полное излечение. Его отчет, по-видимому, гарантировал лекарство, и оно было опробовано в больнице Лунгегора. После длительного использования он оказался абсолютно бесполезным, и, поскольку о нем больше ничего не было слышно, отец Этьен, вероятно, был разочарован его более поздними результатами.

Отец Дамьен также получил от Тинг-Кинга запас пилуль для излечения от проказы, которые, без сомнения, были того же происхождения. Он обнаружил, что они состоят из квасцов. сульфат., ч.л. 1,5, Реальгар 2,5 и Хоанг-нань 2,5.

Хоанг-нан принадлежит к *молочайным*; кора содержит мощный яд, который является активным лекарственным средством. Сначала отец Дамьен полагал, что это средство принесет некоторую пользу “нам, бедным прокаженным” — он сам тогда был прокаженным, — но дальнейший опыт показал ему, что это средство, как и многие другие, неудовлетворительно.

Последнее средство, о котором следует упомянуть, - это то, которое когда-то привлекло большое внимание и о котором французская академия разрешила доктору Гиберу написать отчет. Лекарственным средством является *Ассаку* или *Уссаку*, бразильские названия дерева *Hura Braziliensis*, Мартин, из семейства *Молочайных*. Он считается очень ядовитым.

Несколько врачей в Вест-Индии испробовали это средство, и среди них доктор Малдур, который лечил четырех прокаженных в Санта-Каса-да-Мизерикордия с, как он считал, большой пользой; однако другие испытания не увенчались успехом, и средство было отложено.

Приведенные выше отчеты о результатах лечения проказы различными специфическими средствами взяты из опыта покойного доктора Даниэльссена, который потратил полвека на попытки вылечить проказу, и теперь мы приведем некоторые из различных методов лечения, которые он использовал.

На заре развития бактериологических исследований доктор Даниэльссен уже подозревал бактериальную природу заболевания и начал использовать бактерициды.

Карболовую кислоту давали в виде раствора, 8 зерен на 8 унций, по 1 столовой ложке четыре раза в день, и он зашел так далеко, что таким же образом давал 20 зерен на 8 унций. Наружно он применял карболовую кислоту в виде мази или лосьона. Ею пользовались пятьдесят три прокаженных в период от трех до восемнадцати месяцев, но она не оказала никакого эффекта на течение болезни.

Креазот использовался в 1838 году покойным доктором Хьортом, а позже Даниэльссеном, но без какого-либо положительного эффекта. Проф. Лангерганс с Мадейры рассказал доктору Даниэльссену, что он видел на Тенерифе нескольких прокаженных, которых доктор Перес, по его предложению, лечил креазотом в увеличивающихся дозах с хорошим эффектом, и поэтому он попросил доктора Даниэльссена попробовать его еще раз. Следовательно, креазот в таблетках (по 0,025 г в каждой таблетке) был введен пяти больным туберкулезной проказой на ранней стадии заболевания. Они принимали таблетки в течение шести месяцев без какого-либо эффекта от их проказы. Двое из них принимали таблетки в течение пятнадцати месяцев, по 20 таблеток в день. Пилюли не приносили ни пользы, ни вреда; их влияние на проказу было *нулевым*.

В первые годы существования больницы Лунгегора (1849-50) ледяная фосфорная кислота в основном использовалась без пользы.

Фосфор давали в дозах 2-3 миллиграмма в день. Через несколько месяцев от нее отказались, потому что она вызывала недомогание и уничтожала аппетит, в то время как проказа оставалась неизменной.

Мышьяк использовался многими врачами при лечении проказы. Доктор Даниэльссен пробовал его в виде раствора Фаулера и так называемых азиатских пилюль в постепенно увеличивающихся дозах, но длительное применение мышьяка вместо того, чтобы приносить пользу, ухудшало состояние пациентов, вызывая гастроэнтерит и истощение. Истощение привело к уменьшению размеров клубней, что многими врачами рассматривалось как улучшение; но это ошибочное мнение, поскольку, когда пациент восстанавливает свое прежнее хорошее состояние, клубеньки приобретают прежний размер.

Ихтиол пробовали принимать внутрь в виде таблеток, по 10 сантиграммов трижды в день, увеличивали до 2 граммов в день; но пользы не наблюдалось, хотя прием продолжался почти год.

У доктора Энглеманна из Кройцнаха доктор Даниэльссен получил образец кройцнахской соли и инструкции по ее применению. Ванна была приготовлена следующим образом: 3 фунта

обычной соли, 4 фунта кройцнахской соли, 264 литра воды. Температура 35°C. По прошествии недели количество кройцнахской соли было увеличено до 6 фунтов, через две недели - до 12 фунтов, а через три недели - до 16 фунтов. Пациент оставался в ванне от полутора до двух часов, и никаких других лекарств не принималось. Сорок шесть ванн использовали пять прокаженных, четыре туберкулезных и одну анестезирующую. В то же время молодой человек с недавней вспышкой проказы был отправлен в Кройцнах принимать ванны по указанию доктора Энглеманна. Через год доктор Даниэльссен снова обратился к нему, когда улучшения не наблюдалось, и такой же результат был и у пациентов, проходивших лечение здесь.

Ртуть в различных сочетаниях применялась внутрь и наружно, но вместо того, чтобы оказывать какой-либо положительный эффект, она скорее ухудшала состояние пациента.

Йод использовался в виде йодида калия и наружно в виде настойки йода и йодной мази. В начале своих исследований проказы доктор Даниэльссен очень доверял йоду, но вскоре он узнал, каким очень опасным средством при этой болезни является йод. Даже небольшие дозы йода вызывают новые высыпания прокаженных клубней или бляшек, и поэтому доктор Даниэльссен в конечном итоге использовал его в качестве теста в случаях очевидного излечения. Когда пациент считался вылеченным, он давал ему йодид калия, и если новых высыпаний не возникало, излечение считалось полным.

Несколько лет назад доктор Унна из Гамбурга заявила, что вылечила трех прокаженных, а доктор Даниэльссен, используя метод Унны, вылечил одного. Лечение заключается в следующем: внутрь - таблетки ихтиола в возрастающих дозах; наружно - растирание рук и ног утром и вечером 10-процентной мазью. пирогалловую кислоту в ланолине, а также грудку, спину, шею и щеки - 10%. хризаробин в ланолине; покрытие лба и подбородка пластырем, состоящим из хризаробина, салициловой кислоты и креазота, который меняют каждые второй или третий день. Это лечение продолжалось с 16 декабря по 11 января; затем последовали несколько дней обычных ванн, а затем снова то же самое лечение. В больнице Лунгегарда лечение доктора Унны испробовали тринадцать прокаженных, пять узловых, четыре анестезиологических и четыре смешанных. Результаты лечения были не такими удовлетворительными, как в руках доктора Унны, и, конечно, не могло быть и речи об излечении.

Туберкулин Коха вводили пяти обезболивающим, трем туберозным и трем смешанным пациентам, как правило, ежедневно, с 8 января по 8 мая. Начальная доза составляла 1 миллиграмм, а в нескольких случаях в конечном итоге вводилось до 320 миллиграммов. Инъекции делались, иногда ежедневно, иногда с интервалом в несколько дней, в зависимости от степени реакции, последовавшей за инъекциями. В некоторых случаях инъекции приходилось прекращать очень скоро, потому что они вызывали свежие высыпания проказы; а в одном случае в крови были обнаружены бациллы. Казалось, туберкулин пустил бациллы на плаву. Мы пришли к следующим общим выводам: (1) Туберкулин, вводимый прокаженным, вызывает общую и местную реакцию, обычно через сорок шесть часов после инъекции, редко через двенадцать часов и очень редко через два-три дня. Местная реакция становится очевидной позже. (2) Эти реакции не оказывают благотворного влияния на проказу, они скорее усугубляют заболевание, вызывая свежие высыпания, как это делает йодид. (3) Туберкулин не убивает бациллу лепры. (4) Иммуитет против туберкулина может быть достигнут, но этот иммунитет не влияет на прогрессирование проказы.

Доктор Карро в Гваделупе лечил прокаженного *хлоратом калия*, по его мнению, с большой пользой; он давал лекарство в огромных дозах. Доктор Хьорт уже в 1838-39 годах пробовал это средство, но безрезультатно. Доктор Бивен-Рейк также попробовал это средство в соответствии с указаниями доктора Карро, но также безрезультатно. Доктор Даниэльссен тоже пробовал это, но без какой-либо пользы.

За последние несколько лет в больнице Лунгегора были опробованы следующие средства: Гидроксилламин, Еврофен, Нафтол, Салол, Метиленовый синий, Аристол.

Гидроксилламин образует бесцветные кристаллы, легко растворимые в спирте и глицерине. Он явно ядовит и, по мнению некоторых авторов, является более мощным восстановителем, чем хризаробин или пирогалловая кислота; 2-5 гидроксилламина, 20 глицерина и 80 спирта были нанесены на пятна четырех макуло-анестезирующих больных прокаженными. У двоих из них после покраски развилась эритема, при продолжении которой покраску прекратили. Покраску продолжали в течение двух месяцев, а затем на 2%. была применена гидроксилламинная мазь, но поскольку через четыре или пять месяцев улучшения не наблюдалось, средство было отложено в сторону. У четырех пациентов с туберкулезом покраску можно было продолжать только в течение двух или трех дней, потому что пятна сильно отреагировали, стали красными и болезненными, образовались пузырьки. Клубни несколько уменьшились в размерах, но в остальном состояние осталось неизменным.

Еврофен имеет некоторое сходство с йодоформом, но менее легко отдает содержащийся в нем йод. Это мелкий желтый порошок, нерастворимый в воде, но растворимый в спирте, эфире, хлороформе и масле. Раствор в масле использовался для подкожных инъекций: сначала вводили 0,015 еврофена, а через месяц 0,025. В конце следующего месяца у одного из пациентов развилась сыпь; у остальных никаких явных эффектов не было, и вслед за этим было введено 0,030 г. Через три недели у трех пациентов развилась йодная экзема, а у другого - прокаженная сыпь, и, следовательно, дальнейшие испытания не проводились. Доктор Юлиус Гольдшмидт с Мадейры также использовал это средство и считает, что один из его пациентов почти излечился, в то время как у четырех других состояние остается неизменным.

Аристол пробовали три пациента, частично внутрь, растворенный в эфире, и частично наружно, в виде мази; эффект был таким же, как после применения йодида калия, и его применение было прекращено после трехнедельного испытания.

Нафтол и *Салол* пробовали давно, но эффект был почти нулевым. Салол также применялся доктором Лютцем на Сандвичевых островах и хирургом майором Куком в Мадрасе, но, хотя было отмечено некоторое улучшение состояния пациентов, ни один случай не был излечен.

Метиленовый синий вводили одному пациенту с туберкулезом как внутренне, так и подкожно. Кожица, особенно клубни, стала темно-синей, но микроскопическое исследование показало, что бациллы не изменились. Лечение продолжалось с 20 мая 1891 г. по 30 января 1892 г. Некоторые клубни немного уменьшились, но большинство из них стали крупнее, так что болезнь в целом усугубилась.

Растяжение нерва впервые было опробовано доктором Джеральдом Бэмфертом, который заявил, что успешно провел операцию пациенту с анестезией, у которого были атрофированы обе руки и значительно снижена чувствительность. Локтевой нерв был растянут и рассечен в продольном направлении. Чувствительность в правой руке восстановилась сразу после

операции; и через несколько дней мышечная сила была почти полностью восстановлена. Трем пациентам с анестезией в больнице Лунгегора была проведена операция; локтевой нерв был растянут и разрезан на длину от трех до четырех дюймов. Все прошло хорошо, неизменным остался только наркоз; ни чувствительность, ни мышечная сила не восстановились. Доктор Бивен-Рейк, который неоднократно проводил растяжение нервов на Тринидаде, говорит: “в целом результаты растяжения нервов для обезболивания нельзя считать удовлетворительными”.

Доктор Бивен-Рейк также проводил операцию при болях в конечностях, при которых в больнице Лунгегора успешно применялись подкожные инъекции морфина.

Электричество, как фарадическое, так и гальваническое, использовалось для обезболивания проказы и электрических ванн, но хорошего эффекта достигнуто не было.

Часто требуются хирургические вмешательства. Сечение роговицы, проведенное доктором Бекманом в случае врастания в нее клубней, уже упоминалось, как и операция *tarsoraphia interna* при эктропионе нижнего века. Иридэктомию часто приходится выполнять, когда зрачок был облитерирован спайками радужки или экссудацией.

Трахеотомия необходима, когда гортань закупорена прокаженными наростами или рубцами.

Некротомию всегда следует проводить при наличии некроза костей кистей и стоп. Удивительно, насколько хорошо заживают раны в местах анестезии, и пациенты избавлены от длительного нагноения благодаря удалению некротизированных костей.

Лучшим средством от проказы, как установил на своем опыте доктор Даниэльссен, является *салицилат соды*. Если пациенты плохо питались, он сначала вводил хинин, железо, рыбий жир и питательную пищу, а когда состояние пациента становилось удовлетворительным, он давал салицилат соды по 1,0 грамма четыре раза в день, и в течение шести месяцев или года дозу постепенно увеличивали. Его положительный эффект наблюдался при обеих формах заболевания. При макуло-анестезирующей форме пятна и менее обширные анестезии постепенно исчезали. При бугристой форме, когда она не была слишком продолжительной и тяжелой, скорость прогрессирования была снижена, и новые высыпания были предотвращены. Однако полного излечения достичь невозможно, если в то же время регулярно не применять “*cucurbita cruenta*”, паровые ванны, чередующиеся с теплой водой и ваннами с морской водой, физические упражнения на свежем воздухе, хорошие гигиенические условия и правильное питание. Время от времени применялись раздражающие средства, такие как карболовая и салициловая кислоты, в виде разжигателей и мазей. Только в случаях, когда в течение первых шести-двадцати четырех месяцев можно надеяться на благоприятный исход. Результатами лечения в больнице Лунгегора похвастаться нечем, но, по словам доктора Даниэльссена, они показывают, что проказу в самом начале можно вылечить. На наш взгляд, это верно, но с оговоркой, что излечение происходит не благодаря лечению, а является естественным развитием болезни. Мы видели в стране случаи проказы, как туберозной, так и макуло-анестезирующей, которые полностью излечивались без какого-либо лечения. Насколько нам известно, у большинства вылеченных пациентов, выписанных из больницы Лунгегора, анестезия усилилась, что соответствует общему прогрессированию заболевания, нервные волокна продолжают подвергаться атрофии под давлением сокращающейся воспалительной ткани в нервных стволах, как описано выше.

Теоретически лечение должно быть направлено на уничтожение бацилл, и именно этого доктор Унна стремился достичь своими восстанавливающими средствами, пирогалловой кислотой, хризаробином и т.д.; Но в то время как доктор Унна и доктор Дейхман преуспели в Гамбурге, доктор Даниэльссен не добился успеха, используя те же средства. Доктор Даниэльссен считал, что бациллы были уничтожены салицилатом соды; но мы опасаемся, что другие не добьются успеха с помощью того же средства.

Поскольку, по нашему мнению, мы не в состоянии уничтожить бациллы лекарственными средствами, ни внутренними, ни внешними, нам остается только предотвратить заражение, а этого можно достичь только путем изоляции пострадавших. Для такой изоляции не требуются очень дорогостоящие меры. Судя по тому, что мы видели в Северной Америке в 1888 году, все, что требуется, - это чистота, как личная, так и в домашнем хозяйстве. Но среди людей, где преобладает проказа, практически невозможно обеспечить достаточную чистоту. Поэтому мы считаем, что наилучшими мерами являются те, которые были приняты в Норвегии, где прокаженные изолированы по их собственной просьбе и где общины могут избавиться от болезни, если захотят, поскольку санитарные органы имеют право приказывать прокаженному жить достаточно изолированно от своей семьи, и, если он не может или не хочет согласиться на это, могут принудить его отправиться в приют. В то же время постоянно проповедуется доктрина чистоты и изоляции и необходимость их соблюдения для предотвращения распространения болезни.

Поскольку государство оплачивает все расходы прокаженных в приютах, их семьи, как правило, получают облегчение, избавляясь от прокаженных, которые почти всегда являются плохими работниками и неспособны зарабатывать себе на жизнь.

Эти меры вполне адекватны в такой демократической стране, как Норвегия, где общины управляют самостоятельно с 1836 года, и результаты наиболее удовлетворительны, учитывая, что в 1856 году у нас было 2833 прокаженных, а в конце 1890 года только около 950, и это число, после корректировки, вероятно, составит около 1100.

Будут ли те же меры адекватными в других странах, где распространена проказа, мы, конечно, сказать не можем; это должно зависеть от социального положения общества. Но мы твердо убеждены, что изоляция *должна* осуществляться каким-то соответствующим образом.

ТАБЛИЦЫ.

ТАБЛИЦА I.

ПОКАЗАНО ЧАСТОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ УЗЛОВОЙ ЛЕПРЫ ТУБЕРКУЛЕЗОМ.

№	Продолжит ельность	Легкие и плевра.	Печень.	Селезенка.	Почки.	Кишечный канал.
---	-----------------------	---------------------	---------	------------	--------	--------------------

	заболевани я в годах.					
1	11	В норме.	Амилоидны й и прокаженн ый.	Амилоидны й и прокаженн ый.	Жировая дистрофия.	Амилоид.
2	6	Левосторон ний туберкулез ный плеврит; в нижних долях - лобулярная пневмония.	Прокаженн ый.	Туберкулез ный.	Жировая дистрофия.	В норме.
3	10	Гидроторак с.	Амилоидны й и прокаженн ый.	Прокаженн ый.	?	В норме.
4	5	полостей в обеих верхушках; туберкулез ный периартрит в верхних долях.	Прокаженн ый.	Амилоидны й.	Амилоидны й.	Амилоидны е и туберкулез ные изъязвлени я.
5	12	В норме.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.	Норма.
6	8	Лобулярная пневмония в правом легком.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Жировая дистрофия.	В норме.
7	13	Отек легких.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Жировая дистрофия.	В норме.
8	7	Пневмоний в обеих нижних долях с начинающ имся образовани ем полостей.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	В норме.	Нормально.

9	5	В левом легком, полости в верхушке и распространенная лобулярная пневмония. То же самое без образования полости в R.	Амилоидный и лепрозный.	Прокаженный.	Амилоидная и жировая дегенерация.	Амилоид.
10	6	Отек.	Прокаженный.	Прокаженный.	Жировая дистрофия.	В норме.
11	5	В верхних долях, полостях и при лобулярной пневмонии.	Амилоидный и прокаженный.	Амилоидный и прокаженный.	Амилоид.	Амилоид.
12	11	В норме.	Прокаженный.	Прокаженный.	Интерстициальный нефрит.	В норме.
13	9	Кариозных полостей, туберкулезный периартрит, туберкулез плевры.	Амилоидный и прокаженный (?).	Прокаженный (?).	Амилоидный и туберкулезный.	Амилоидный и туберкулезный, туберкулезный перитонит.
14	10	В норме.	Амилоидный и прокаженный.	Прокаженный.	Амилоид.	Амилоидные изъязвления в подвздошной кишке.
15	14	Туберкулезный периартрит и плеврит.	Туберкулезный.	Туберкулезный.	Амилоидный и туберкулезный.	Амилоид и туберкулез сальника и брыжейки.
16	4	Туберкулезный периартрит	Туберкулезный, амилоидный	Туберкулезный и амилоидный	Туберкулезный и амилоидный	Амилоид, туберкулезные

		и плеврит.	й и прокаженн ый.	й и прокаженн ый.	й.	изъязвлени я, брыжеечны й туберкулез.
17	7	В норме.	Прокаженн ый и амилоид.	Прокаженн ый и амилоид.	Амилоид.	Амилоид.
18	10	Многочисл енные полости и студениста я пневмония.	Прокаженн ый и амилоидны й.	Прокаженн ый и амилоидны й.	Жировая дистрофия.	Пейеровы бляшки и одиночные железы туберкулез ные с начинающ имся изъязвлени ем.
19	6	Многочисл енные полости и студениста я пневмония.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Интерстици альный нефрит.	Изъязвляю щие бляшки и одиночные железы.
20	15	В норме.	Жирный.	Амилоидны й.	Амилоидны й.	Амилоид.
21	2	В норме.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Нормально.	Нормально.
22	14	Небольшая пневмония у R.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Амилоидна я и жировая дистрофия.	Амилоид.
23	7	полостей, туберкулез ный периартрит и лобулярная пневмония в левом легком.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый и амилоидны й.	Амилоидна я и жировая дистрофия.	Туберкулез ные изъязвлени я.
24	13	Бронхоэкта зы и лобулярная пневмония.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Амилоидна я и жировая дистрофия.	Норма.

25	8	Бронхоэктазы и лобулярная пневмония.	Прокаженный.	Прокаженный.	Небольшое жировое перерождение.	Нормально.
26	5	Нормально.	Прокаженный.	Прокаженный.	Небольшое жировое перерождение.	В норме.
27	?	Небольшие кариозные полости и лобулярная пневмония.	Прокаженный и амилоид.	Прокаженный и амилоид.	Амилоид.	В норме.
28	3	Небольших кариеса и лобулярная пневмония.	Прокаженный и туберкулезный.	Прокаженный и туберкулезный.	Жировая дистрофия и амилоид.	Изъязвленные амилоидом фолликулы и бляшки.
29	1½	Туберкулез легких и плевры.	Прокаженный и туберкулезный.	Прокаженный и туберкулезный.	Острый нефрит, туберкулез Р. почки.	В норме.
30	4	Казеозных участка в обоих легких.	Прокаженный.	Прокаженный.	Р. туберкулезный, L. гидронефроз, туберкулезный цистит.	В норме.
31	6	Отек, бронхит.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.
32	24	Лобулярная пневмония.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоидная и жировая дистрофия.	Амилоид.
33	6	Полостей и лобулярная пневмония.	Прокаженный и амилоид.	Прокаженный и амилоид.	Нормальный.	Амилоид.
34	5	В норме.	Прокаженный.	Прокаженный и амилоидный.	Амилоидный и интерстициальный нефрит.	Амилоид.
35	4	Плевритных	Прокаженный	Прокаженный	Нормальны	Перитонит,

		спаяк.	ый.	ый.	й.	изъязвлени е червеобраз ного отростка.
36	14	Отек.	Амилоид.	Нормальны й.	Амилоидна я и жировая дегенераци я.	Амилоид.
37	4	Л. Туберкулез ный плеврит; R. туберкулез ный периартрит .	Амилоид.	Амилоидны й и туберкулез ный.	Туберкулез ный.	Амилоид, туберкулез ный перитонит.
38	6	Туберкулез ный периабронх ит и лобулярная пневмония; туберкулез ный плеврит в левом легком.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Нормальны й.	Амилоид, локализова нный туберкулез ный перитонит вокруг селезенки.
39	6	Туберкулез ный периабронх ит, дольковая пневмония и мелкие кариозные полости.	Прокаженн ый и амилоид.	Прокаженн ый и амилоид.	Туберкулез ный и амилоидны й.	Амилоид.
40	7	В норме.	Прокаженн ый и амилоид.	Прокаженн ый и амилоид.	Амилоид.	Норма.
41	8	Лобулярная пневмония.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый и амилоид.	Амилоид.	Нормальны й.
42	2	Туберкулез	Прокаженн	Прокаженн	Нормальны	Туберкулез

		ных.	ый и туберкулез ный.	ый и туберкулез ный.	й.	ное изъязвлени е.
43	12	Лобулярная пневмония.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Амилоидна я и жировая дистрофия.	Норма.
44	8	Лобулярная пневмония, плеврит.	Прокаженн ый и амилоидны й.	Прокаженн ый и амилоидны й.	Острый нефрит.	Норма.
45	4?	Кариозная и долевая казеозная пневмония.	Прокаженн ый и амилоид.	Прокаженн ый и амилоид.	Нормальны й.	Амилоидны е изъязвлени я.
46	4	Туберкулез, двусторонн ая пневмония.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Нормальны й.	Нормальны й.
47	10	ŒDema.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.
48	4	Туберкулез.	Туберкулез ный и амилоидны й.	Амилоидны й.	Туберкулез ный и амилоидны й.	Амилоид, туберкулез ные изъязвлени я.
49	?	В норме.	Прокаженн ый и амилоид.	Прокаженн ый и амилоид.	Амилоид.	Амилоид.
50	4	Туберкулез, многочисле нные крупные полости, туберкулез ный плеврит.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Нормальны й.	Туберкулез ное изъязвлени е.
51	7	Бронхоэкта зов, лобулярная пневмония.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Нормально.	Нормально.
52	?	Р. лобулярная пневмония.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Нормально.	Нормально.
53	?	Плевритны	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.

		е спайки, легкие в норме.				
54	5	Туберкулез легких и плевры.	Прокаженн ый, туберкулез ный и амилоидны й.	Прокаженн ый и туберкулез ный.	Амилоид.	Амилоид, туберкулез ные изъязвлени я.
55	12	Плевропне мония с правой стороны, синусовая водянка грудной клетки, гидроперик ард, асцит.	Прокаженн ый (?).	Прокаженн ый (?), вызывающ ий амилоид ную дегенераци ю.	Нефрит.	Амилоид.
56	3	Туберкулез.	Цирроз печени.	Прокаженн ый (?).	Нормальны й.	Нормальны й.
57	13	Нормальны й.	Нормальны й.	Нормальны й.	Амилоид.	Нормальны й.
58	7	Верхушечн ый туберкулез.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Интерстици альный нефрит.	Нормальны й.
59	21	ОЕДема.	Прокаженн ый (?).	Прокаженн ый (?).	Паренхимат озный нефрит.	Норма.
60	2	Туберкулез, кариес.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид и туберкулез.	Туберкулез ный.
61	10	В норме.	Жирный.	Нормальны й.	Паренхимат озный нефрит.	Туберкулез ная (?).
62	9	Крупозная пневмония.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.	Нормальны й.
63	7	ОЕДема.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Нормальны й.	Гиперемия.
64	7	Лобулярная пневмония.	В норме.	Прокаженн ый.	Нормально.	Нормально.
65	9	Нормально.	Прокаженн ый.	Прокаженн ый.	Паренхимат озный нефрит.	Нормальны й.

66	3	Туберкулез.	Прокаженный.	Прокаженный.	Застойный, в остальном нормальный.	Нормальный.
67	?	Двойной плеврит, казеозный узел размером с грецкий орех в левом легком.	Жирный.	Туберкулезный.	?	Нормальный.
68	?	Выраженный стеноз гортани. Обе верхушки инфильтрированы.	Прокаженный.	Прокаженный.	Нормально.	Нормально.
69	?	Туберкулез.	Нормально.	Нормально.	Интерстициальный нефрит.	Нормально.
70	?	Нормально.	Прокаженный и амилоид.	Прокаженный и амилоид.	Паренхиматозный нефрит.	Нормально.
71	?	Нормально.	Прокаженный.	Прокаженный.	Интерстициальный нефрит.	Нормально.
72	17	Нормально.	Злокачественный.	Прокаженный.	Нормально.	Нормально.
73	7	Туберкулез.	Прокаженный и амилоид.	Прокаженный и амилоид.	Амилоид.	Нормально.
74	?	Туберкулез легких и плевры.	Туберкулезный.	Туберкулезный.	Туберкулезный.	Туберкулезный.
75	?	Отек.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.
76	2-3	Туберкулез.	Туберкулезный и амилоидный.	Прокаженный и амилоидный.	Амилоидный.	Туберкулезный, туберкулезный

						перитонит.
77	?	Туберкулез.	Прокаженный и туберкулезный.	Прокаженный и туберкулезный.	Нормальный.	Туберкулезный.
78	10	Туберкулез.	Прокаженный и амилоид.	Прокаженный.	Амилоид.	Амилоид.
79	7	полостей.	Прокаженный и амилоидный.	Амилоид.	Паренхиматозный нефрит.	В норме.
80	?	Кариозные полости.	Прокаженный и туберкулезный.	Прокаженный и туберкулезный.	Нормальный.	Туберкулезный.
81	7	В норме.	Прокаженный и амилоидный.	Прокаженный и амилоид.	Амилоид.	Амилоид.
82	?	Двусторонняя пневмония.	Амилоид.	Амилоид.	Паренхиматозный нефрит и амилоид.	Амилоид.
83	?	Нормальный.	Прокаженный.	Прокаженный.	Нормальный.	Амилоид.
84	?	Отек.	Прокаженный и злокачественный.	Прокаженный.	Интерстициальный нефрит.	Нормальный.
85	?	ОЕДема.	Прокаженный и амилоид.	Прокаженный и амилоид.	Интерстициальный нефрит и амилоид.	Нормальный.
86	?	Туберкулез.	Прокаженный.	Прокаженный и туберкулезный.	Нормальный.	Туберкулезный.
87	1½	Туберкулез.	Прокаженный и туберкулезный.	Прокаженный и туберкулезный.	Нормальный.	Туберкулезный.
88	?	Нормальный	Прокаженный	Прокаженный	Паренхимат	?

		й.	ый и амилоидны й.	ый.	озный нефрит	
89	?	Туберкулез.	Прокаженн ый и амилоидны й.	Прокаженн ый.	Интерстици альный нефрит и амилоид.	Нормальны й.

ТАБЛИЦА II.

ДОЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗА При МАКУЛО-АНЕСТЕЗИРУЮЩЕЙ ЛЕПРЕ.

Н ет.	Головной мозг.	Спинной мозг.	Легкие.	Печень.	Селезенк а.	Почки.	Нервы.
1	Ничего.	Ничего.	Туберкул езный.	Увеличение и гиперемия.	Ничего.	Гиперемия.	Утолщен локтевой нерв в нижней трети плеча.
2	Ничего.	Ничего.	Туберкул езный.	Ничего.	Ничего.	Увеличение и жировая дистрофия.	—
3	Гидроце фалия. внутренн ость. Утолщен ие мягкой оболочки . Студенис тая экссудац ия между мягкой оболочко й и паутинно й оболочко	Ничего.	Туберкул езный.	Жировой.	Ничего.	Ничего.	Локтевой нерв утолщен на протяжен ии примерн о 10-15 см. около локтей. Срединн ый нерв утолщен на запястье.

	й.						
4	Ничего.	Не обследован.	Туберкулезный.	Жировой.	Нормальный.	Жировая дистрофия.	—
5	Ничего.	Не исследовано.	Нормальный.	Жирный.	Нормальный.	Жировая дистрофия.	—
6	Ничего.	Не исследовано.	Нормальный.	Нормальный.	Нормальный.	Зернистый, атрофический. Жировая дистрофия.	—
7	Одиночных бугорков в мозжечке. Гидроцефалия. внутренний.	—	—	—	—	Туберкулез левой почки.	—
8	—	Не обследован.	Нормальный.	Жирный.	—	Жировая дистрофия.	Локтевой нерв толщиной с мизинец.
9	—	Не обследован.	Туберкулезный.	Туберкулез брюшины. Амилоид печени.	Амилоид.	Гиперемия. Жировая дистрофия.	Защемление локтевого нерва.
10	Гидроцефалия. внутренняя.	Не обследована.	Туберкулезная.	Туберкулезный.	Нормальный.	Нормальный.	—
11	Нормальных.	Не обследован.	—	Амилоид.	Амилоид.	Амилоидный.	—
12	В норме.	Не обследован.	Туберкулезный.	Гипертрофический.	Абсцесс.	Абсцесс.	—
13	Туберкулезный	Не обследован	Милиарный	Милиарный туберкулез.	Милиарный	—	—

	менингит .	н.	туберкуле з.		туберкуле з.		
14	—	Дегенерац ия задних столбиков.	—	Жирный и амилоидный.	Амилоид.	Жировая дегенераци я и амилоид.	Склероз локтевого нерва.
15	—	—	—	Жирный и амилоидный.	Амилоид.	Жировая дистрофия и амилоид.	Склероз локтевого нерва.
16	Гидроце фалия. внутренн ости.	Нормальн о.	Нормаль но.	Гипертрофия (?).	—	—	—
17	В норме.	Поясничн ый канатик утолщен, оболочки утолщены и гиперемир ованы.	Нормаль но.	Нормально.	Нормаль ный.	Нормально.	—
18	Нормаль но.	Худой, атрофиров анный (?).	Нормаль ный.	Большой.	Нормаль но.	Нормально.	Подмышечное сплетение атрофиро вано. Локтевой и лучевой нервы утолщены .
19	—	—	—	Амилоид. Кишечник также амилоидный.	Амилоид ный.	Интерстици альный нефрит.	—
20	—	—	—	—	Амилоид.	Амилоид.	—
21	—	—	—	—	—	Интерстици альный нефрит.	Склерози рован локтевой нерв.
22	—	—	Туберкул езный.	Амилоид.	—	—	—

23	Нормально.	Нормально.	—	—	—	—	—
24	Нормально.	Нормально.	Двойной плеврит.	—	—	—	—
25	Серозно-гнойный менингит .	Нормальный.	—	Жировая дистрофия.	—	—	—
26	Нормальный.	Нормальный.	—	—	—	—	—
— 27		Нормальный.	Нормальный.	—	—	—	—
— -		28	-	----- Туберкулезный., ,Жировая дистрофия. (Кишечник также туберкулезный.)	Туберкулезный.	—	—
29	Нормальный.	Нормальный.	—	Амилоид.	Амилоид.	Жировая дистрофия.	—
30	В норме.	Нормально.	—	Амилоид.	Амилоид.	Амилоид.	Ущемление локтевого нерва.
31	—	—	Туберкулезный.	В норме. (Кишечник также туберкулезный.)	Нормальный.	—	—
32	—	—	Tubercular.	Амилоид.	Амилоид.	Нефрит паренхиматозный.	—
33	—	—	-	Жирный. (Кишечник также туберкулезный.)	Нормальный.	Туберкулез левой почки.	—
34	—	—	Крупозная пневмония.	—	—	Цирротическая почка.	—
35	—	—	Туберкулезная.	Туберкулезный.	Туберкулезный.	Жировая дистрофия. Амилоид.	—

Дегенерац
ия задних
столбиков.
Атрофия
задних
корешков.
Склероз
спинномоз
говых
ганглиев.

ТАБЛИЦА III.— СООТНОШЕНИЕ ДВУХ ФОРМ ПРОКАЗЫ.

		Из каждых ста прокаженных с 1856 по 1890 год были люди с Узловой формой:			Макуло-анестезирующая форма:		
		В целом.	Мужчины.	Женщины.	Все вместе.	Мужчины.	Женщины.
В восточной части Норвегии		47,7	26,6	21,1	52,3	27,5	24,8
Прибрежных районов. {	Листер и Мандаг	58,8	41,2	17,6	41,1	29,4	11,7
	Ставангер	60,6	34,7	25,9	39,3	21,0	18,3
	Сендре Бергенхус	68,0	34,2	33,8	31,9	15,3	16,6
	Нордре Бергенхус	66,8	34,9	31,9	33,0	17,2	
	Ромсдаль	73,3	44,4	28,9	27,2	15,8	11,4
	Сендре Тронхjem	74,3	48,5	25,8	25,7	16,4	9,3
	Нордре Тронхjem	70,6	46,8	23,8	29,5	17,4	12,1
	Нордланд	71,5	44,1	27,4	28,5	17,1	11,4
	Тромсе	79,1	52,9	26,2	20,9	13,1	7,8
	Финмаркен	82,5	65,0	17,5	17,5	12,5	5,0
Согн		56,6	31,8	24,8	43,4	23,0	20,4
Сендфjорд		72,6	37,4	35,2	27,4	14,3	13,1
Нордфjорд		68,5	33,9	34,6	31,3	16,9	14,4

ТАБЛИЦА IV.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗОЛЯЦИИ В НОРВЕГИИ

Год.	Итого на начало		Результат.			Число на конец года.		Всего на конец года.
	года.	Новые случаи.	Умерли.	Вылечился.	Эмигрировал.	Дома.	В Психушках.	
1856	—	238	?	?	?	2598	235	2833
1857	2833	242	293	3	15	2339	427	2766
1858	2766	210	224	3	3	2294	475	2769
1859	2769	239	213	8	7	2267	523	2790
1860	2790	219	251	1	6	2218	539	2757
1861	2757	219	239	6	14	2028	711	2739
1862	2739	211	215	5	11	2009	698	2707
1863	2707	196	192	5	4	1947	749	2696
1864	2696	201	202	—	8	1914	781	2695
1865	2695	201	205	5	8	1910	772	2682
1866	5682	203	214	3	10	1879	795	2674
1867	2674	200	191	8	4	1876	787	2663
1868	2663	206	210	6	7	1865	788	2653
1869	2653	183	199	10	13	1820	787	2607
1870	2607	187	203	4	13	1762	764	2526
1871	2526	170	238	2	16	1681	747	2428
1872	2428	131	205	5	10	1627	708	2335
1873	2335	129	177	9	17	1592	672	2264
1874	2264	137	183	6	9	1566	643	2209
1875	2209	134	203	5	14	1499	623	2122
1876	2122	115	187	3	6	1440	613	2053
1877	2053	110	163	3	7	1372	629	2001
1878	2001	105	149	10	8	1341	618	1959
1879	1959	88	162	5	10	1277	602	1879
1880	1879	72	150	7	7	1178	617	1795
1881	1795	60	164	5	8	1092	608	1692
1882	1692	66	137	11	7	1061	553	1614
1883	1614	87	127	9	5	1022	535	1557

1884	1557	55	140	10	2	944	519	1463
1885	1463	71	146	9	12	855	522	1377
1886	1377	48	135	16	9	748	522	1270
1887	1270	47	111	2	3	704	514	1218
1888	1218	27	99	8	1	631	524	1156
1889	1156	27	86	9	12	551	530	1081
1890	1081	10	122	6	2	447	507	954

ТАБЛИЧКА VI.

ТАБЛИЧКА VI.

Рис. 1.— Две клетки из свежего клубенька в 1%. осминовая кислота (Gundlach, № viii).

Рис. 2. - Часть разреза кожной лепромы. Круглые ячейки с четкими звездчатыми ячейками между ними (Хартнак, № ix).

Рис. 3.— От лепромы роговицы. Круглые клетки с тельцами роговицы между ними (Хартнак, № ix).

Рис. 4.— От границы лепромы роговицы. Капилляр, окруженный круглыми клетками. Müller's Fluid (Hartnack, No. ix).

Рис. 5.— С внутренней стороны лепромы роговицы. Капилляр, окруженный круглыми клетками среди шариков и тельцов роговицы, неизменен или заполнен коричневыми гранулами. Müller's Fluid (Hartnack, No. ix).

Рис. 6.— Расчесанная сеть кожной лепромы (Хартнак, № ix).

Рис. 7.— От лепромы роговицы. Капилляр окружен круглыми клетками, свободными от бацилл, а снаружи - клетками, заполненными бациллами. Seibert homogen. погружение 1/16.

Рис. 8.— Клетки кожной проказы. Эозин, коричневый Бисмарка и горечавково-фиолетовый. Отверждение в растворе Флеминга. Seibert homogen. погружение 1/16.

Табличка VI.



ФОТО VII.

ФОТО VII.

Рис. 1.— Клетки и глобулы кожного лепромата. Müller's Fluid (Hartnack, No. ix).

Рис. 2.— Шарики из прокаженной селезенки.

Рис. 3.— Два глобуса с сетчатки.

Фото VII.



ФОТО VIII.

ФОТО VIII.

Рис. 1.— Тельца роговицы, заполненные коричневыми гранулами (Хартнак, № ix).

Рис. 2.— Из-за лепромы радужки. Круглые клетки со звездчатыми клетками (Хартнак, № ix).

Рис. 3.— Пространство роговицы с круглыми ячейками вблизи роговичных тельцов (Хартнак, № ix).

Рис. 4.— Клетки с двумя ядрами, полными бацилл кожной проказы. Seibert homog. погружение 1/16.

Рис. 5.— Две клетки с бациллами из прокаженной селезенки. Фуксин, метиловый синий. Зайберт гомог. погружение 1/16.

Рис. 6.— Из печени прокаженного. Белые кровяные тельца с бациллами в капилляре. Зайберт гомог. погружение 1/16.

Фото VIII.



Fig. 1

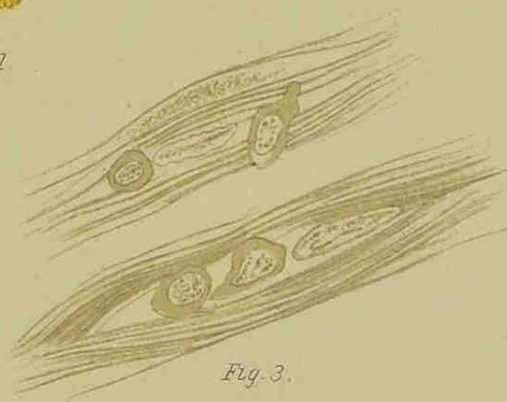


Fig. 3.

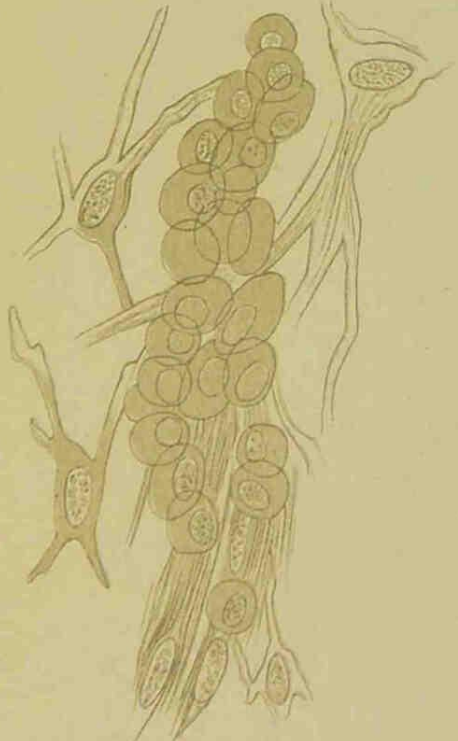


Fig. 2



Fig. 4.

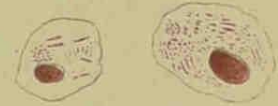


Fig. 5.

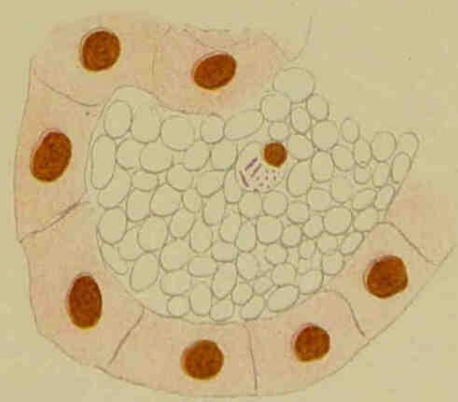


Fig. 6.

ФОТО IX.

ФОТО IX.

Рис. 1.— Из печени прокаженного. Бациллы в эндотелиальной клетке капилляра. Зайберт гомог. погружение 1/16.

Рис. 2.— Кусочек сильно пораженной проказой печени. Внизу капсула, сверху поверхность среза.

Рис. 3.— Поверхность разреза сильно пораженной проказой селезенки.

Инжир. 4 и 5 и табличка X, фиг. 1.— Поперечный разрез семенных каналов с бациллами вокруг ядер стенок и в эпителии; на *планшете X, рис. 1* показана эпителиальная клетка, заполненная бациллами.

Фото IX.

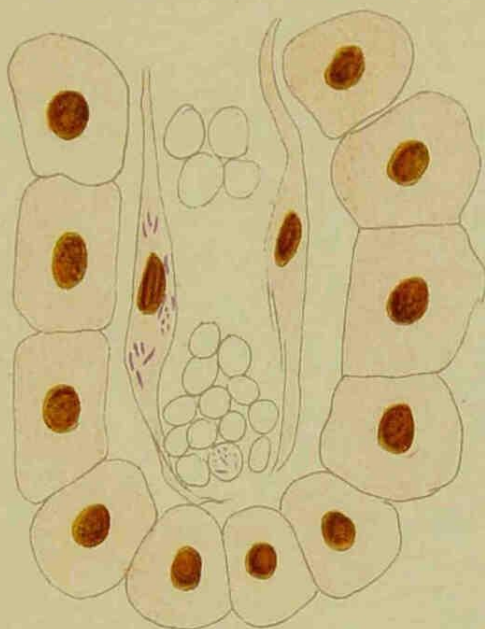


Fig. 1.



Fig. 4.

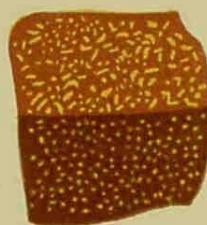


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 5.

ТАБЛИЧКА X.

ТАБЛИЧКА X.

Рис. 1.— Эпителиальная клетка из семенного канала, заполненная бациллами.

Рис. 2.— Шарик с вакуолем, в котором находятся фрагменты, окрашенные в коричневый цвет Бисмарка, вероятно, остатки ядер.

Рис. 3.— Шарик, лежащий в клетке; ядро и часть клеточной протоплазмы сохранились.

Рис. 4.— эпителиальная клетка семенного канала, заполненная бациллами, расщепленными на гранулы.

Рис. 5.— Поперечный разрез кровеносного сосуда с бациллами в эндотелии и белого кровяного тельца, заполненного бациллами.

Рис. 6.— Продольный разрез кровеносного сосуда, показывающий бациллы в эндотелии и фибринозный сгусток, окружающий два белых кровяных тельца, одно из которых заполнено бациллами.

Рис. 7.— Отсутствие бацилл между красными кровяными тельцами.

Рис. 8.— Пространство соединительной ткани белочной оболочки, заполненное бациллами.

Рис. 9.— Поперечный разрез кровеносного сосуда с бациллами вокруг ядер окружающей соединительной ткани.

Все препараты из яичка были закалены в растворах Флеминга или Мюллера, а рисунки выполнены с помощью гомогенизатора Seibert. иммерсионная линза 1/16. *Таблица IX, рис. 5* с Зайбертом 1/8.

Табличка X.

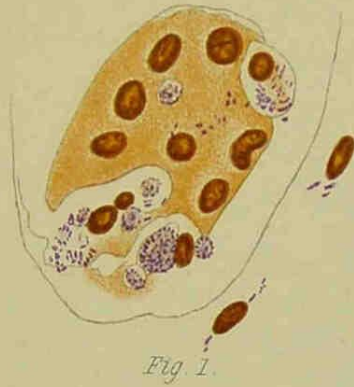


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

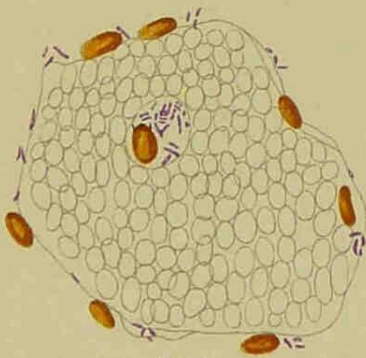


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

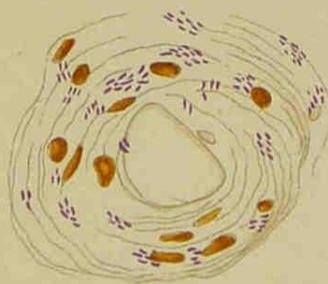


Fig. 9.

ТАБЛИЧКА XI.

ТАБЛИЧКА XI.

Рис. 1.— Пучок нервных волокон ресничного нерва, клетки шванновской оболочки заполнены коричневыми гранулами.

Рис. 2.— миелиновая оболочка, вдавленная клеткой, заполненной гранулами.

Рис. 3.— Срез старого пятна проказы.

Рис. 4.— Срез недавнего пятна проказы.

Оба среза окрашены фуксином и метил-зеленым. Seibert homogen. погружение 1/16.

Табличка XI.

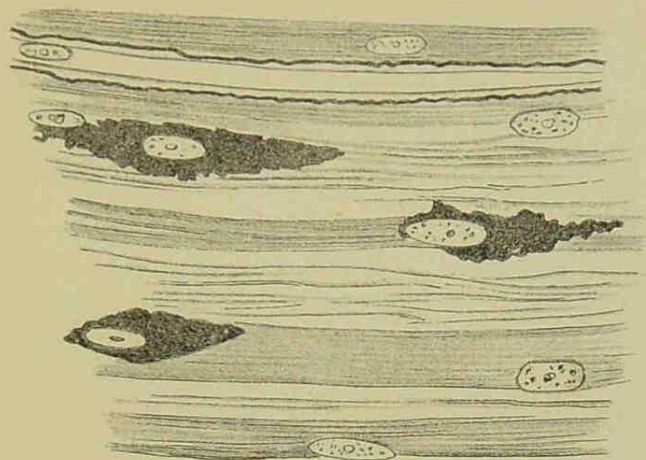


Fig. 1.

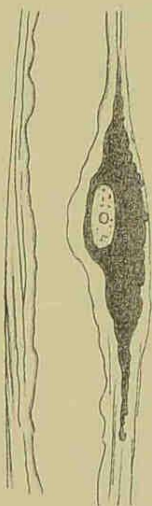


Fig. 2.



Fig. 3.

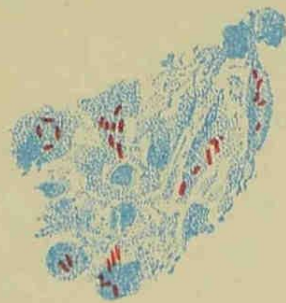


Fig. 4.

ФОТО XII.

ФОТО XII.

Рис. 1.— Поперечный разрез пораженного проказой локтевого нерва. Клетки, заштрихованные темным, представляют собой клетки, заполненные коричневыми гранулами. Следует отметить, что во многих нервных волокнах отсутствует аксиальный цилиндр (Хартнак, № ix).

Рис. 2.— Кусочек неврилеммы с лежащими на нем плоскими клетками соединительной ткани, содержащими коричневые гранулы, затемненные осмотической кислотой (Гундлах, № viii).

Фото XII.

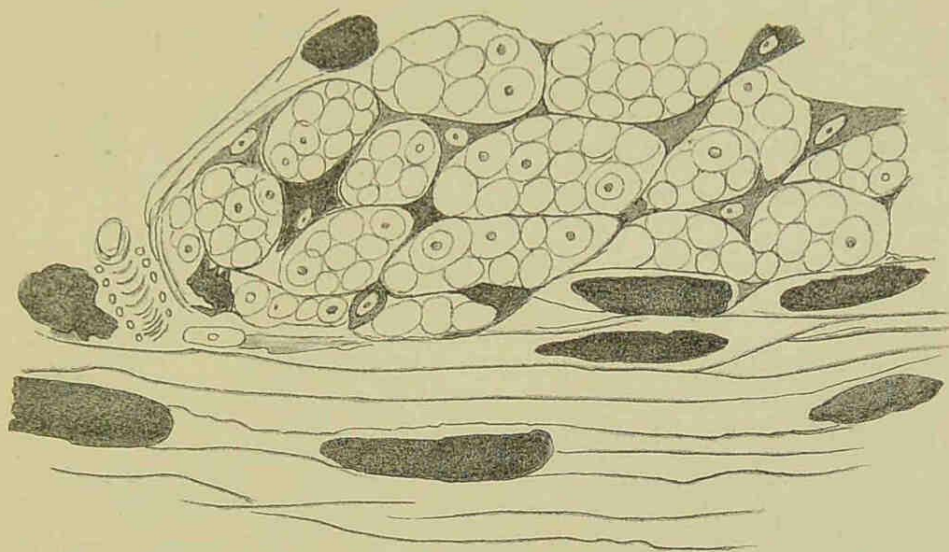


Fig. 1.

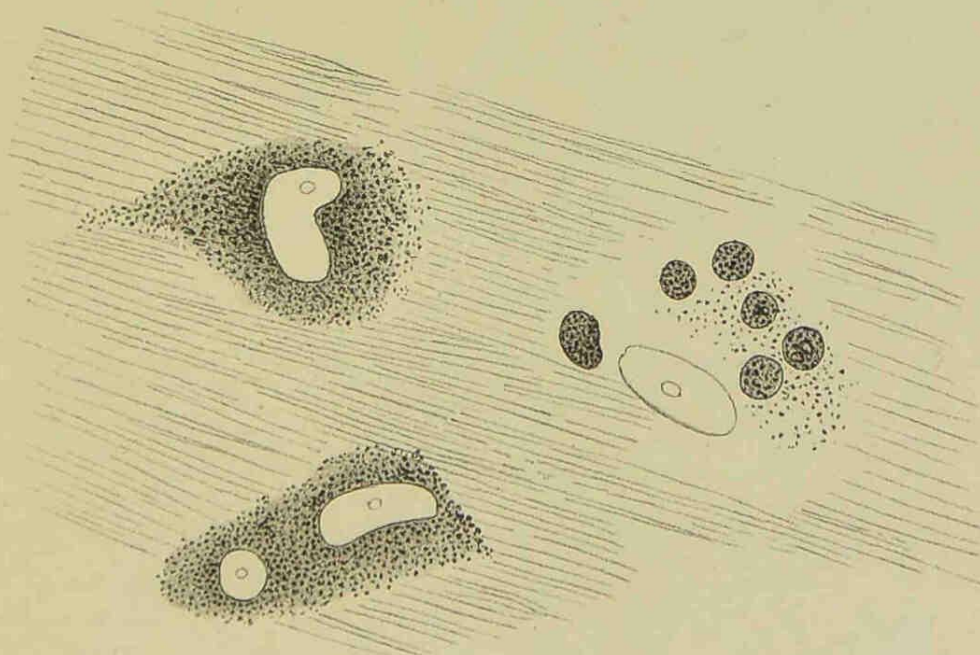


Fig 2

ФОТО XIII.

ФОТО XIII.

Рис. 1.— поперечный разрез атрофированной мышцы, разрастание ядер по периметру. Низкая мощность.

Рис. 2.— поперечный разрез атрофированной мышцы с большим развитием соединительной ткани. Низкая мощность.

Рис. 3.—Пролиферация ядер перимизия. Высокая мощность.

Фото XIII.

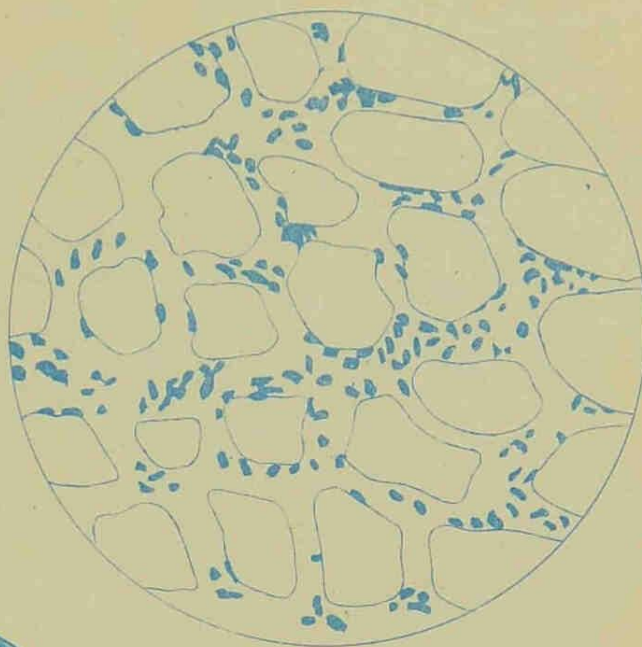


Fig. 1.

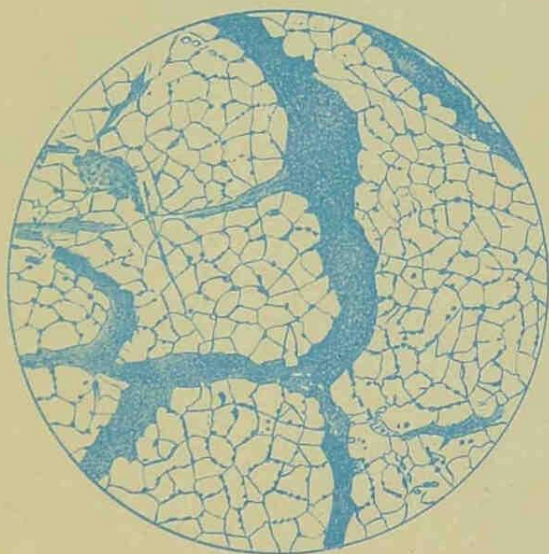


Fig. 2.

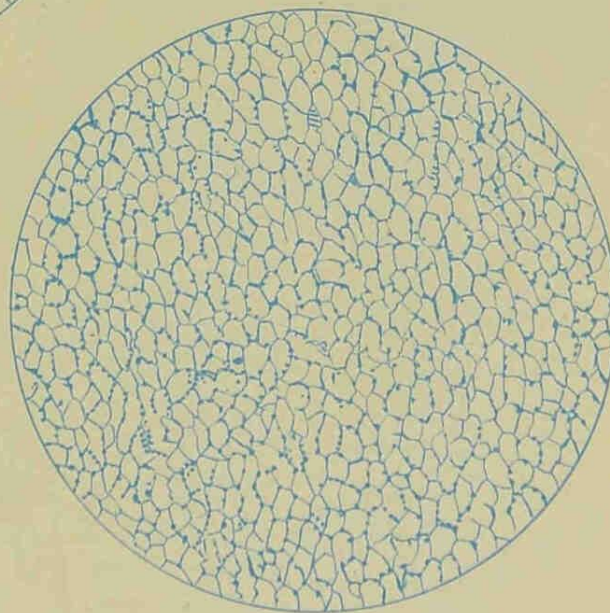


Fig. 3.

[1] Смотрите Neisser: Lepra в Справочнике Зимссена.

[2] Unna, zur Histologie der Leprösenhaut; in Leprastudien, Monatshefte für practische Dermatologie, Ergänzungsheft, 1885.

[3] В узелке с экссудатом, который мы недавно исследовали, мы обнаружили бациллы в эпителии, и в нескольких местах в группах бацилл имеются отчетливые лейкоцитарные ядра, что указывает на эмигрировавшие клетки с бациллами в эпителии.

[4] Полтора года назад, когда рукопись этого трактата была завершена, мы получили при вскрытии легкое, в котором был обнаружен туберкулез, но в то же время, вероятно, была и проказа. К большому сожалению, бронхиальные железы не были сохранены для микроскопического исследования. Доктор Ли также позволяет мне заявить, что он обнаружил бациллы лепры в двух почках и в одном легком. У него был диагностирован туберкулез легких, но при вскрытии он обнаружил только затвердевающую пневмонию, содержащую бациллы лепры, и никакого туберкулеза. В почках того же пациента он обнаружил бациллы лепры в клубочках и в промежутках между кортикальными канальцами. Позже он опишет этот случай более подробно. Это всего лишь предварительное замечание.

[5] Архив Вирхова, Bd. C. III.

[6] Archive de Physiologie, Bern. 1882.

[7] Zeitschrift, par D. C. Danielssen, Bergen, 1891.

Примечание переписчика:

Расстановка переносов стандартизирована.